41B598

100 JAHRE

ALBRECHT von GRAEFES ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

VEREINIGT MIT

ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE

(KNAPP-SCHWEIGGER-HESS)

HERAUSGEGEBEN VON

E. ENGELKING
HEIDELBERG

H. K. MÜLLER
BONN

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

CATALOGUED
APR 10 1956
L. R. V

BOSTON
FEB 23 1955
MEDICAL LIBRARY

156. BAND. 2. HEFT

MIT 17 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 19. JANUAR 1955)

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
J. F. BERGMANN · MÜNCHEN
1955

Graefes Arch.

Preis DM 19.80

Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie

(seit 1938) vereinigt mit

Archiv für Augenheilkunde

Begründet 1854 von *Albrecht v. Graefe*, ab Band 1, 2. Abteilung bis Band 16 (1870) herausgegeben von *A. v. Graefe, F. Arlt* und *F. C. Donders*, ab Band 17 (1871) unter dem Titel „Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" bis Band 32 herausgegeben von *F. Arlt, F. C. Donders, Th. Leber*, später von *H. Sattler, H. Snellen, A. Wagenmann, E. Fuchs, E. v. Hippel, W. Löhlein, E. Hertel, K. Wessely* u. a.

Band 1, Berlin 1854/55, Verlag von P. Jeanrenaud (A. Förstnersche Buchhandlung), Band 2—33/1 (1855—1887) Berlin, Verlag von H. Peters, Band 33/2—91 (1916) Leipzig, Wilhelm Engelmann, Band 92 u. ff. Berlin, Springer-Verlag.

Das „Archiv für Augenheilkunde", begründet 1870 von *H. Knapp, S. Moos, L. Mauthner*, erschien bis Band 7 als „Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde", davon Band 1—3/1 Karlsruhe, C. F. Müllersche Hofbuchhandlung, ab Band 3/2 bis Band 110 (1937) herausgegeben von *H. Knapp, J. Hirschberg, C. Schweigger, C. Hess, K. Wessely, E. Hertel, W. Löhlein* u. a. Wiesbaden, später München, Bergmann.

„Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" (seit 1938) vereinigt mit **„Archiv für Augenheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Prof. Dr. E. Engelking, Heidelberg, Bergheimer Str. 20, Universitäts-Augenklinik.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Die Mitarbeiter erhalten von ihren Arbeiten 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Springer-Verlag
Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440
Berlin W 35, Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

J. F. Bergmann
München 27, Trogerstr. 56
Fernsprecher 40535

---

156. Band — **Inhaltsverzeichnis.** — 2. Heft

Seite

Walser, E., Erfahrungen auf dem Gebiet der perforierenden Keratoplastik an Hand von 71 Hornhautüberpflanzungen 127

Fischer, F., Essentielle (benigne) Hypertonie und Augenhintergrund . . . 154

Leuenberger, A., Zur Kenntnis der Fehlbildungen des Sehorgans, insbesonders der angeborenen Mikrophthalmie. Mit 4 Textabbildungen . . 162

Nover, A., Untersuchungen über die Funktion der Tränendrüse beim Kaninchen. Messungen der Tränensekretion. III. Mitteilung. Mit 9 Textabbildungen 177

Poos, Fr., Die Amotio retinae als Krankheitsprozeß. II. Mitteilung. Über die Vorgänge bei der Ablösung und Wiederanlegung der Netzhaut nach Foramenbildung 191

Sachsenweger, R., Variationsstatistische Untersuchungen über die Hering-Hillebrandsche Horopterabweichung bei Emmetropen und Myopen. Mit 2 Textabbildungen 209

Trincker, I. und D., Kontrast- und Integrationsphänomene bei unscharfer Abbildung. Mit 2 Textabbildungen 222

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 127—153 (1955).

Aus der Univ.-Augenklinik München (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. K. Wessely†).

Erfahrungen auf dem Gebiet der perforierenden Keratoplastik an Hand von 71 Hornhautüberpflanzungen.

Von

E. Walser.

Nach dem Kriege zeigte sich für die Probleme der Keratoplastik ein zunehmendes Interesse. Die Ursache hierfür beruht auf den immer größeren Erfahrungen, die man auf diesem Gebiet sammeln konnte und auf weiteren Verbesserungen in der operativen Technik. Ferner blieb die Entwicklung der Antibiotica auf die operative Augenheilkunde, ähnlich wie in der Chirurgie, nicht ohne Einfluß, indem namentlich bei größeren Eingriffen die Infektionsgefahr um ein Beträchtliches verringert werden konnte und somit auch die Indikation zur Keratoplastik eine Erweiterung erfuhr. Hinzu kommen noch die zahlreichen Kriegsverletzungen, die mit dazu beitrugen, daß die Hornhauttransplantation im letzten Jahrzehnt wieder in vermehrtem Maße aufgenommen wurde. Überall erschienen Arbeiten mit neuen Vorschlägen und erstaunliche Erfolgsberichte. Ja, in den letzten Jahren häuften sich die Publikationen auf diesem Gebiet noch und haben inzwischen einen kaum mehr zu überblickenden Umfang angenommen; und noch scheint die Entwicklung nicht abgeschlossen zu sein.

Zahllosen Einzelarbeiten und kleineren Berichten aus den verschiedensten Ländern stehen große Erfahrungsberichte gegenüber, denen ein enormes Operationsmaterial zugrunde liegt. So wurden nach dem Kriege erstmals auf dem Kongreß amerikanischer Augenärzte in Chikago an Hand von über 400 Fällen die Probleme der Keratoplastik eingehend erörtert und Erfahrungen nach allen Richtungen hin ausgetauscht. Ein Jahr später erschien der ausführliche Erfahrungsbericht der französischen Augenärzte Paufique, Sourdille und Offret über 172 Fälle, dem 1949 eine Statistik der schweizer Ophthalmologen Franceschetti und Bischler über 129 Fälle folgte. In Deutschland schließlich erschien 1950 der große Bericht von Löhlein, dessen Erfahrungen auf diesem Gebiet 286 Hornhautüberpflanzungen zugrunde liegen. Und endlich gab im Juli 1950 auf dem internationalen Kongreß in London der Franzose Paufique seine aufsehenerregenden Resultate bei 500 lamellären Hornhauttransplantationen bekannt.

Angesichts dieses riesigen Materials mag es vermessen erscheinen, an Hand von nur 71 Operationen über eigene Erfahrungen berichten

und zu noch strittigen Fragen Stellung nehmen zu wollen. Wenn man jedoch die Entwicklung der Keratoplastik in früheren Zeitabschnitten und namentlich während der letzten 20 Jahre verfolgt, so sieht man, daß zahllose Einzelerfahrungen, Bausteinen gleich aneinandergefügt, dazu beigetragen haben, den heutigen Stand der Keratoplastik zu erreichen. Und so mag es auch gerechtfertigt sein, an Hand eines relativ kleinen Materials einen weiteren Beitrag zu diesem Thema zu liefern.

Das meinem Bericht zugrunde liegende Material umfaßt bei 62 Patienten 71 Hornhautüberpflanzungen, wobei in 3 Fällen die Operation auf beiden Augen, in 2 Fällen auf einem Auge 2mal und in weiteren 2 Fällen auf einem Auge 3mal durchgeführt wurde[1].

Hinsichtlich des Geschlechts entfallen von den 71 Operierten auf das männliche Geschlecht 47 und auf das weibliche Geschlecht 24 Fälle, was einem ungefähren Verhältnis 2:1 entspricht.

Nach dem Lebensalter verteilt entfallen auf die Jahre

0— 9 Jahre	2 Fälle	40—49 Jahre	14 Fälle
10—19 „	9 „	50—59 „	9 „
20—29 „	13 „	60—69 „	4 „
30—39 „	18 „	70 und darüber	2 „

Aus diesen Zahlen ersehen wir, daß die männlichen Patienten gegenüber den weiblichen stark in der Überzahl sind und daß hinsichtlich des Lebensalters bei ziemlich gleichmäßigem Anstieg und Abfall im 4. Jahrzehnt die Höchstzahl erreicht wird.

Nach dieser kurzen Übersicht gehe ich in folgendem zunächst auf die für die Indikation zur Keratoplastik wichtigen Fragen der Ätiologie und Prognose der jeweiligen Hornhauttrübungen ein, wobei sich diese entsprechend ihrer Enstehungssursache und ihrer Erfolgsaussichten in verschiedene Gruppen aufteilen lassen.

Ätiologie der Hornhauttrübungen.

Hinsichtlich der Ätiologie der Hornhauttrübungen lassen sich meine Fälle in folgende 3 Hauptgruppen zusammenfassen:

1. Traumatisch bedingte Hornhauttrübungen. Zu dieser Gruppe zählen vor allem die zahlreichen Fälle von Kalkverätzungen und Schädigungen durch Säuren, Laugen und andere chemische Stoffe, ferner Hornhautverbrennungen und traumatisch bedingte Narbentrübungen nach Explosionen und anderen traumatischen Hornhautschädigungen.

Von meinen Fällen treffen auf diese Gruppe 12 Patienten, wobei es sich in 8 Fällen um Kalkverätzungen und in 4 Fällen um Explo-

[1] Die Operationen habe ich während der Zeit meiner Tätigkeit als Oberarzt an der Universitäts-Augenklinik München unter Geheimrat Wessely ausgeführt.

sionsverletzungen und andere traumatisch bedingte Hornhauttrübungen handelt.

2. Hornhauttrübungen, die durch Infektionen und andere akute und chronische Erkrankungen entstanden sind. Zu dieser Gruppe gehören vor allem die zahlreichen Hornhauttrübungen nach Geschwüren, ferner herpetische Hornhautnarben und Trübungen nach Keratitis parenchymatosa, eczematosa, tuberculosa, rosacea, neuroparalytica und anderen selteneren Hornhauterkrankungen.

Von meinen Patienten treffen auf diese Gruppe 44 Fälle, die sich aufteilen in 11 Fälle mit Hornhauttrübungen nach Geschwüren, in 4 Fälle mit herpetischen Hornhautnarben, in 1 Fall mit Rosaceakeratitis, ferner in 6 tuberkulöse, 9 parenchymatöse und 7 ekzematöse Hornhauttrübungen, während in weiteren 6 Fällen Hornhauttrübungen unbekannter Ätiologie vorlagen.

Hinzugefügt sei, daß diese Unterteilung keinen Anspruch auf unbedingte Richtigkeit erheben kann, da es sich einerseits in manchen Fällen um Mischformen handelt und andererseits sichere Diagnosen, namentlich bei tuberkulösen Hornhauttrübungen, nicht immer möglich sind.

3. Angeborene und degenerative Hornhautveränderungen. Zu den wichtigsten und häufigsten Fällen dieser Gruppe gehören die verschiedenen Formen hereditärer Hornhautdystrophie und Fälle von Keratoconus.

Auf diese letzte Gruppe treffen von meinen Patienten 15 Fälle, wobei es sich in 7 Fällen um hereditäre Hornhautdystrophie und in 8 Fällen um Keratoconus handelt.

Prognose der perforierenden Keratoplastik.

Neben der Ätiologie ist für die Indikation zur Keratoplastik die Prognose von wesentlicher Bedeutung. Ich habe deshalb neben der Einteilung nach der Ätiologie der Hornhauttrübungen eine weitere Unterteilung meiner Fälle nach der jeweiligen Prognose hinsichtlich der zu erwartenden Klareinheilung des Transplantates getroffen. Desgleichen habe ich die Prognose bei der Auswertung meiner Ergebnisse berücksichtigt, denn es kann für ein Gesamtresultat keineswegs gleichgültig sein, ob es sich bei den einzelnen Fällen mehr um prognostisch günstige oder mehr um zweifelhafte und ungünstige Fälle handelt. Deshalb vermitteln auch Statistiken ohne Berücksichtigung der Prognose nur ein relatives und unklares Bild.

Ich habe nun in meinen Fällen in bezug auf die Prognose eine Unterteilung in 4 Gruppen vorgenommen. Hierbei habe ich die Einteilung ausschließlich nach der Prognose hinsichtlich der zu erwartenden Klareinheilung des Transplantates getroffen und eine Prognose in bezug auf das Sehvermögen unberücksichtigt gelassen. In dieser

Beziehung können wir eine einigermaßen sichere Vorhersage oft nur schwer treffen, da das Sehvermögen nach erfolgreicher Operation infolge unvorhergesehener Veränderungen tieferer Augenteile oder infolge von postoperativen Brechungsfehlern oder Amblyopie dem Zustand des klar eingeheilten Transplantates oft nicht entspricht. Andererseits kann man einen Fall, der z. B. bei klar eingeheiltem Transplantat infolge vorher nicht feststellbarer Fundusveränderungen kein gutes Sehvermögen ergibt, hinsichtlich des Operationserfolges nicht als negativ bewerten. Es erschien mir deshalb als richtig, in prognostischer Hinsicht nur das anatomische, nicht aber das funktionelle Resultat zu berücksichtigen.

Schließlich möchte ich noch hinzufügen, daß es hierbei eine Reihe von Grenzfällen gibt, wobei eine exakte Abgrenzung in bezug auf die Prognose, namentlich zwischen den auf Gruppe II und III treffenden Fällen, nicht möglich ist. Und wenn der Unterschied zwischen guten und schlechten Resultaten gerade zwischen diesen beiden Gruppen besonders augenfällig ist, so mag mich vielleicht bei manchen Grenzfällen das erzielte Resultat bei der Einteilung der Fälle beeinflußt haben, wenngleich ich mich um eine möglichst objektive Beurteilung bemüht habe.

1. Gruppe I mit günstiger Prognose. Zu dieser Gruppe zähle ich vor allem jene Fälle mit umschriebenen und nicht zu ausgedehnten Hornhauttrübungen mit klarem und gefäßfreiem Hornhautgewebe in der Umgebung der Trübung, wie wir diesen Befund bei zentral gelegenen Leukomen nach Hornhautgeschwüren oder leichteren Verletzungen antreffen. Ferner sind unter diese Gruppe mit günstiger Prognose Fälle von Keratitis parenchymatosa zu rechnen, bei denen die Trübungen nicht sehr dicht und ausgedehnt sind und wobei das Transplantat noch in Kontakt mit annähernd normalem Hornhautgewebe bleibt. Des weiteren gehören hierher Fälle von Keratoconus und angeborener Hornhautdystrophie.

Die wesentlichsten Merkmale dieser zu Gruppe I gehörenden Fälle sind somit nicht zu ausgedehnte und dichte Trübungen der Hornhaut bei fehlender Vascularisation.

Von meinen Patienten treffen auf diese Gruppe 23 Fälle. Sie gliedern sich auf in 6 Fälle mit zentralem Hornhautleukom, in 2 Fälle mit Keratitis parenchymatosa, in 7 Fälle mit angeborener Hornhautdystrophie und in 8 Fälle mit Keratoconus.

2. Gruppe II mit bedingt günstiger (zweifelhafter) Prognose. Zu dieser Gruppe rechne ich jene Fälle von Hornhauttrübungen, die ein weniger sicheres Resultat, immerhin aber noch einen hohen Prozentsatz von Klareinheilungen erwarten lassen. Hierher gehören vor allem Fälle von Keratitis parenchymatosa mit ausgedehnteren und dichteren Trübungen als in Gruppe I. Ferner rechne ich hierzu Hornhauttrübungen nach Keratitis eczematosa und Herpes corneae wie auch zentrale Hornhautleukome mit vorderen Synechien, aber klarer Randzone.

Die wesentlichsten Merkmale dieser zu Gruppe II gehörenden Fälle sind neben ausgedehnteren und dichteren Trübungen als in Gruppe I gleichfalls fehlende Hornhautgefäße.

Von meinen Patienten entfallen auf diese Gruppe 18 Fälle, die sich aufgliedern in 6 Fälle mit Keratitis parenchymatosa, in 7 Fälle mit Keratitis eczematosa, in 3 Fälle mit Hornhautleukom und in 2 Fälle mit Herpes corneae.

3. *Gruppe III mit ungünstiger Prognose.* Zu dieser Gruppe zählen jene Fälle, die keine günstigen Voraussetzungen für eine Keratoplastik bieten, so daß zwar kein Fall ohne Hoffnung auf Besserung ist, in der Mehrzahl dieser Fälle aber mit einer mehr oder weniger dichten Eintrübung des Transplantates gerechnet werden muß.

Hierunter fallen alle dichten und sich über den größten Teil der Hornhaut erstreckenden Trübungen mit mehr oder weniger starker Hornhautvascularisation, ferner Fälle, die bei ausgedehnten Trübungen durch vordere Synechien oder Aphakie kompliziert sind. Zu nennen sind hier vor allem die vielen Fälle von traumatischen und chemischen Hornhautschädigungen, ferner alle dichten, bis in die tiefsten Parenchymschichten reichenden Trübungen nach Keratitis tuberculosa und eczematosa. Ferner sind hierzu zu rechnen ausgedehnte Hornhautleukome nach perforierenden Hornhautgeschwüren mit breitbasigen vorderen Synechien, schwere Hornhautdegenerationen und schließlich Fälle, bei denen schon ein- oder mehrmals eine Keratoplastik ohne Erfolg durchgeführt worden ist.

Die wesentlichsten Merkmale dieser zu Gruppe III gehörenden Fälle sind somit flächenhafte und tiefreichende Hornhauttrübungen mit ausgedehnter Vascularisation.

Von meinen Operierten treffen auf diese Gruppe mit ungünstiger Prognose 20 Fälle. Sie teilen sich auf in 6 Fälle mit Keratitis profunda, in 3 Fälle mit Leucoma adhaerens und in 3 Fälle mit Kalkverätzung. Ferner fällt hierunter je 1 Fall von Kriegsverletzung und postoperativer Hornhauttrübung. In 6 Fällen war die Genese der Hornhauttrübungen unklar.

Diese in Gruppe III aufgeführten Fälle sind oft schwer abzugrenzen von Gruppe IV.

4. Gruppe IV mit infauster Prognose. Diese Gruppe umfaßt alle jene Fälle, die praktisch kein brauchbares Resultat erwarten lassen und wobei der Indikation zur Operation entweder eine Rücksichtnahme auf einen speziellen Wunsch von seiten des Patienten zugrunde liegt, oder wo doch noch die Hoffnung auf eine geringe Besserung lockt, wie sie beim Zusammentreffen günstiger Umstände doch hin und wieder einmal möglich ist.

Zu dieser Gruppe sind vor allem Fälle mit schwersten Gewebsveränderungen und narbiger Verdickung des Hornhautgewebes in Verbindung mit starker Vascularisation zu rechnen, wobei die tieferen Teile nicht mehr zu beurteilen sind. Ferner gehören hierzu Fälle, bei denen neben den Hornhauttrübungen die Vorderkammer durch Schwartenbildung und Irisverwachsungen vollständig aufgehoben ist. Und schließlich sind dazu noch zu rechnen jene schwersten Formen von Kalkverätzungen, die mit vollkommener Überwucherung der Hornhaut durch Narben- und Bindegewebe einhergehen.

Das wesentlichste Merkmal dieser zu Gruppe IV gehörenden Fälle ist somit die vollkommene Zerstörung des normalen Hornhautgefüges in Verbindung mit schwersten Veränderungen im Bereich der Vorderkammer und des Iris-Linsendiaphragmas.

Nach den Erfahrungen der letzten Jahre wird man heute in den meisten dieser Fälle, so man sich überhaupt zur Vornahme einer perforierenden Keratoplastik entschließen will, zur Besserung der anatomischen Verhältnisse vorbereitende Eingriffe in Form einer Keratektomie mit anschließender Strahlenbehandlung oder einer lamellären Keratoplastik durchführen.

Von meinen Fällen treffen auf diese Gruppe mit infauster Prognose 10 Fälle, wobei es sich in 4 Fällen um schwerste Kalkverätzungen, in weiteren 4 Fällen um schwerste Hornhautveränderungen nach Explosion und anderen Verletzungen und in 2 Fällen um postoperative Narbentrübung mit Aphakie und Schwartenbildung handelt. Nach meinen jetzigen Erfahrungen würde ich heute in den

meisten dieser Fälle eine perforierende Keratoplastik nicht mehr durchführen, denn bei selbst noch so gering erscheinenden Erfolgschancen wird man einen derartigen Eingriff doch nie ganz ohne Hoffnung auf Erfolg durchführen und die Enttäuschung über einen beinahe sicheren Mißerfolg ist hernach für Patient und Arzt meist doch größer, als man es sich eingestehen will.

Zusammenfassend ist somit zur Prognose der perforierenden Keratoplastik zu sagen, daß Hornhauttrübungen bei gefäßfreier Hornhaut meist eine gute Prognose besitzen, während diese bei stärkerer Hornhautvascularisation in der Regel als schlecht zu bezeichnen ist. Zu den Hornhauterkrankungen mit guter Prognose gehören vor allem angeborene Hornhautdystrophien, Keratoconus, umschriebene Leukome, Keratitis parenchymatosa, Keratitis eczemaatosa und die meisten Fälle von Herpes corneae. Demgegenüber besitzen eine ausgesprochen schlechte Prognose alle schwereren Kalkverätzungen und andere durch Trauma oder Erkrankung entstandenen tiefgreifenden Hornhautveränderungen mit ausgedehnter Vascularisation der Corneae.

Resultate nach perforierender Keratoplastik.

Die Übersicht der nach Prognose gegliederten Fälle zeigt, daß von 71 Hornhautüberpflanzungen 41 Fälle (58%) unter die Gruppen I und II mit günstiger und bedingt günstiger Prognose fallen, während 30 Fälle (42%) auf die Gruppen III und IV mit ungünstiger und infauster Prognose treffen.

Tabelle 1. *Anatomische Resultate.*

Prognose Gruppe	Zahl der Fälle	sehr gut (klar)	gebessert (teilweise klar)	unverändert	schlechter
I	23	19	2	1	1
II	18	10	3	2	3
III	20	2	4	12	2
IV	10	0	1	8	1
Summe	71 (100%)	31 (43,67%)	10 (14,08%)	23 (37,39%)	7 (9,86%)
I u. II	41 (57,75%)	29 (70,73%)	5 (12,19%)	3 (7,32%)	4 (9,76%)
III u. IV	30 (42,25%)	2 (6,66%)	5 (16,67%)	20 (66,67%)	3 (10%)

Hinsichtlich der günstigen Resultate entfallen auf die 41 Fälle der Gruppen I und II 34 Fälle mit vollkommen klarem und teilweise klarem Transplantat, während demgegenüber von den 30 Fällen der Gruppen III und IV nur 7 Fälle ein sehr gutes bzw. gebessertes Resultat ergaben. Betonen möchte ich, daß es sich bei den 31 Klareinheilungen der Gruppen I, II und III um durchschnittlich 2—5 Jahre zurückliegende Dauerresultate handelt, die alle photographisch festgehalten sind.

Was die ungünstigen Ergebnisse anbetrifft, so entfallen auf die Gruppe I und II 3 Fälle mit unverändertem anatomischen Befund und 4 Fälle mit Verschlechterung. Bei den letzteren handelt es sich in 2 Fällen um einen Verlust des operierten Auges, einmal durch Infektion und einmal durch Drucksteigerung, während es in 2 weiteren Fällen gleichfalls durch Drucksteigerung zu einer praktischen bzw. völligen Erblindung des operierten Auges kam. Demgegenüber

belaufen sich die Mißerfolge in den Gruppen III und IV auf 23 Fälle, wovon 20 Fälle einen unveränderten Befund und 3 Fälle eine Verschlechterung ergaben. Hierbei handelt es sich in 2 Fällen um völlige Erblindung des operierten Auges durch Drucksteigerung und in 1 Fall um einen Augenverlust infolge fortschreitender Schrumpfung.

Zusammenfassend ergeben sich somit in bezug auf das anatomische Resultat bei 71 Operationen in den Gruppen I und II mit günstiger und bedingt günstiger Prognose 83% Erfolge und 17% Mißerfolge. Demgegenüber betragen die Erfolge in den Gruppen III und IV mit ungünstiger und infauster Prognose nur 23%, während sich die Mißerfolge hier auf 77% erhöhen. Sämtliche Fälle ohne Berücksichtigung der Prognose zusammengefaßt ergeben 58% Erfolge und 42% Mißerfolge.

Tabelle 2. *Funktionelle Resultate.*

Prognose Gruppe	Zahl der Fälle	sehr gut	gebessert	unverändert	schlechter
I	23	11	8	3	1
II	18	5	6	4	3
III	20	1	5	12	2
IV	10	0	1	8	1
Summe	71 (100%)	17 (23,94%)	20 (28,17%)	27 (38,07%)	7 (9,86%)
I u. II	41 (57,75%)	16 (39,02%)	14 (34,15%)	7 (17,07%)	4 (9,76%)
III u. IV	30 (42,25%)	1 (3,33%)	6 (20%)	20 (66,67%)	3 (10%)

Betrachten wir demgegenüber die in Tabelle 2 aufgegliederten funktionellen Ergebnisse, so ergibt sich dabei ein wesentlich anderes Bild. Wir sehen hier, daß in den Gruppen I und II 29 vollkommen klaren Transplantaten nur 16 sehr gute Erfolge (Visus bis 5/10) gegenüberstehen. Allerdings erhöhen sich hierbei die gebesserten Fälle von 5 auf 14. Desgleichen erhöhen sich in diesen beiden Gruppen die Mißerfolge von 7 auf 11. Die Ursachen für die wesentlich schlechteren funktionllen Erfolge liegen, wie schon kurz angeführt, vor allem in postoperativen Berechnungsfehlern und krankhaften Veränderungen tieferer Augenteile. In den Gruppen III und IV dagegen besteht hinsichtlich anatomischer und funktioneller Ergebnisse kein wesentlicher Unterschied, da es sich bei den ausgedehnten Hornhautveränderungen dieser Fälle ohnehin um praktische blinde Augen handelt.

Es ergeben sich somit hinsichtlich des funktionellen Resultates bei den 71 Operationen in den Gruppen I und II 73% Erfolge und 27% Mißerfolge, während in den Gruppen III und IV die Erfolge mit 23% und die Mißerfolge mit 77% unverändert bleiben. Bei Zusammenfassung sämtlicher Fälle ohne Berücksichtigung der Prognose ergeben sich 52% Erfolge und 48% Mißerfolge.

Nach diesen Zahlen ergibt sich im Gesamtresultat zwischen anatomischen und funktionellen Ergebnissen nur ein Unterschied von

rund 6%. In Wirklichkeit ist jedoch dieser Unterschied größer, da die Verschiebung in der Hauptsache zwischen den sehr guten und gebesserten Resultaten erfolgt und somit in den Prozentzahlen der Mißerfolge nicht in Erscheinung tritt.

In bezug auf die Dauer der Beobachtungszeit habe ich bei der Zusammenstellung meiner Resultate nur solche Fälle aufgeführt, bei denen die Operation länger als 1 Jahr zurückliegt. Denn allen Operateuren, die sich mit der Keratoplastik befassen, ist es bekannt, daß in vielen Fällen das Transplantat zunächst klar einheilen kann, um sich schließlich im Verlauf von Wochen und Monaten teils plötzlich, teils allmählich wieder zu trüben. In anderen Fällen, insbesondere bei der Keratitis parenchymatosa und beim Keratoconus, erleben wir manchmal den umgekehrten Vorgang, indem sich eine zunächst bestehende Trübung des Transplantates oft nahezu wieder vollständig aufzuhellen vermag. Um eine abschließende Beurteilung über einen Fall treffen zu können, ist deshalb eine genügend lange Beobachtungszeit erforderlich, wofür ich im allgemeinen 1 Jahr und beim Keratoconus 2 Jahre für nötig erachte.

Im einzelnen liegt von meinen 41 erfolgreichen Fällen die Operation in je 1 Fall 8 und 7 Jahre, bei 2 Fällen 6 Jahre, bei 7 Fällen 5 Jahre, bei 11 Fällen 4 Jahre, bei 10 Fällen 3 Jahre, bei 6 Fällen 2 Jahre und bei 3 Fällen rund 1 Jahr zurück, so daß man praktisch in allen Fällen von einem Dauerresultat sprechen kann.

Im Anschluß an die Mitteilung meiner Resultate darf ich in folgendem auf meine Erfahrungen hinsichtlich Indikation und Kontraindikation, ferner auf Material, Form und Größe des Transplantates und auf meine Ansicht über die Bedeutung der Allergie für die Keratoplastik eingehen und zum Schluß zu Vorbereitung, operativer Technik, Nachbehandlung und möglichen Komplikationen Stellung nehmen.

Indikation.

Meinen sämtlichen Fällen lag ausschließlich eine optische Indikation zugrunde, so daß ich auf Fragen der tektonischen oder prophylaktischen Indikation nicht eingehen kann.

Die Indikation zur perforierenden Keratoplastik hat gegenüber früheren Jahren in vieler Hinsicht eine nicht unerhebliche Erweiterung, teilweise aber auch eine Einschränkung, erfahren. Wesentliche Gründe für die Erweiterung der Indikation liegen, wie schon eingangs kurz erwähnt, in größeren Erfahrungen auf diesem Gebiet in weiteren Verbesserungen der operativen Technik und in der Einschränkung postoperativer Infektionsgefahren. Des weiteren haben wir durch neuartige Behandlungsmethoden die Möglichkeit erh alen, postoperative Trübungsvorgänge im Transplantat günstig zu beeinflussen.

Demgegenüber ist eine gewisse Einschränkung in der Indikation zur perforierenden Keratoplastik durch die Fortschritte in der Strahlenbehandlung und durch die von den Franzosen Paufique und Sourdille wieder neu zur Geltung gebrachte und verbesserte lamelläre Keratoplastik entstanden. Vor allem eröffnen uns diese Methoden infolge ihrer relativen Gefahrlosigkeit, namentlich in schwersten Fällen, weitere Behandlungsmöglichkeiten und sind deshalb in manchen Fällen der perforierenden Keratoplastik vorzuziehen oder mit letzterer zu kombinieren.

Was die einzelnen Voraussetzungen für die Indikation zur perforierenden Keratoplastik aus optischen Gründen anbetrifft, so sind hier die verschiedensten Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Vor allem muß zunächst Klarheit darüber bestehen, ob die Sehverschlechterung auch in überwiegendem Maße auf die Hornhauttrübung zurückzuführen ist oder ob noch andere Erkrankungen der tieferen Augenteile hierbei eine Rolle spielen, und in welchem Ausmaß sie an der Sehverschlechterung beteiligt sind. So wird man sich z. B. bei gleichzeitig vorhandener Netzhaut- und Opticusschädigung oder bei einer eventuell bestehenden Amblyopie nur dann zur Vornahme einer Keratoplastik entschließen, wenn man sich bei klarer Einheilung des Transplantates auch wirklich eine Besserung des Sehvermögens versprechen kann. Hierzu ist allerdings einschränkend zu bemerken, daß bei dichteren Hornhauttrübungen eine sichere Entscheidung darüber oft nicht möglich ist.

Hinsichtlich der oberen Grenze des Sehvermögens, die die Vornahme einer Keratoplastik noch gerechtfertigt erscheinen läßt, empfehle ich auf Grund meiner Erfahrungen eine obere Visusgrenze von 1/10 der Norm anzunehmen, wobei man jedoch, je nach Lage des Falles, sowohl nach unten als in besonderen Fällen unter Umständen auch etwas nach oben abweichen kann. Eine zu hohe obere Visusgrenze anzunehmen, könnte jedoch Enttäuschungen bereiten, da wir, abgesehen vom Operationsrisiko und einer gewissen Unsicherheit in bezug auf die Prognose, bis heute noch keine Möglichkeit haben, einen postoperativen Brechungsfehler sicher zu verhindern.

Beim Keratoconus halte ich die Indikation zur Keratoplastik dann für gegeben, wenn der Visus unter 1/15 liegt und zentrale Hornhauttrübungen bestehen oder Haftgläser nicht vertragen werden.

Neben der Berücksichtigung des Sehvermögens ist für die Indikation zur Keratoplastik ferner die Prognose hinsichtlich des zu erwartenden Erfolges als auch der Zustand des zweiten Auges von Bedeutung. So wird man sich z. B. in einem prognostisch günstig gelagerten Fall bei einem Sehrest von 1/10 viel leichter zur Vornahme einer Operation entschließen als z. B. in einem prognostisch ungünstigen Fall mit einem Sehrest von 1/20 und darunter. Desgleichen wird man bei vollständiger

Erblindung oder Fehlen eines Auges, vorausgesetzt, daß schon alle anderen Möglichkeiten wie Keratektomie mit Bestrahlung oder lamelläre Keratoplastik erschöpft sind, die Indikation am letzten Auge noch viel vorsichtiger stellen und den eine perforierende Keratoplastik rechtfertigenden Sehrest unter Berücksichtigung des Operatonsrisikos unter Umständen erst bei 1/50 und darunter annehmen. Doch können dies alles nur ungefähre, durch eigene Beobachtungen gewonnene Richtlinien sein. Entscheidend bleibt in diesen schwierigen Fragen unter Berücksichtigung aller Umstände allein die persönliche Erfahrung des einzelnen Operateurs.

Was meine Patienten anbetrifft, so lag hier die obere Visusgrenze in 8 Fällen mit teils günstiger und teils bedingt günstiger Prognose bei 5/50 und in 2 Fällen von Hornhautdystrophie mit ausgesprochen günstiger Prognose bei 5/35, während in allen übrigen Fällen das Sehvermögen weniger als 1/10 der Norm betrug.

Zum Schluß sei noch kurz auf eine Indikation zur Keratoplastik aus kosmetischen Gründen hingewiesen. Sicherlich wird man aus rein kosmetischen Gründen von einer Hornhautüberpflanzung zugunsten der ungefährlichen Hornhauttätovage absehen, doch sollten in Zweifelsfällen kosmetische Gesichtspunkte schon berücksichtigt werden.

Kontraindikation.

Die Gegenanzeige zur perforierenden Keratoplastik ergibt sich weitgehend aus dem oben Gesagten. Selbstverständlich ist es, daß man bei fehlender Lichtempfindung oder falscher Lichtprojektion die Operation unterlassen wird. Desgleichen ist eine perforierende Keratoplastik kontraindiziert, wenn neben ausgedehnten Hornhauttrübungen und Veränderungen der tieferen Teile gleichzeitig stärkere Hypotonie mit beginnender Schrumpfung oder umgekehrt nicht regulierbare Drucksteigerung besteht. In diesen Fällen ist das Risiko, daß das Auge zu Verlust gehen kann, meist größer als ein zu erwartender Gewinn an Sehvermögen. Ebenso wird man heute, wie bereits erwähnt, auch bei schwersten Verbrennungsverletzungen und Kalkverätzungen mit vollständiger Gewebszerstörung oder Überwucherung des restlichen Hornhautgewebes von einer perforierenden Keratoplastik zugunsten anderer ungefährlicherer Behandlungsmethoden absehen. Das gleiche gilt für Hornhauttrübungen mit zweifelhafter oder ungünstiger Prognose bei einzigen Augen.

Transplantationsmaterial.

Als Transplantationsmaterial verwende ich lebende Hornhaut und Leichencornea gleich gerne. Ich hatte in 29 Fällen die Hornhaut von Tumoraugen zur Verfügung, während ich in 42 Fällen auf Leichenhorn-

haut angewiesen war. Bei beiden Gruppen konnte ich bisher keinen Unterschied in der Verträglichkeit oder im Endergebnis feststellen.

1. Lebende Hornhaut. Die Verwendung von lebender Hornhaut ist an bestimmte Voraussetzungen gebunden und durch den Mangel an geeignetem Spendenmaterial beschränkt. So eignen sich in keinem Fall Augen mit chronischen Entzündungsprozessen, die auf das Hornhautgewebe auf die Dauer nicht ohne Einfluß bleiben. Ähnlich ungeeignet sind in den meisten Fällen auch Glaukomaugen, denn auch hier erfährt die Festigkeit des Gewebes mit der Zeit eine Einbuße. Ich habe bei zwei Fällen von absolutem Glaukom versucht, die vollkommen klare Hornhaut zur Transplantation zu verwenden. Dabei zeigte sich in beiden Fällen, daß die Cornea nach ihrer Ausschneidung jegliche Festigkeit verloren hatte und durch die Weichheit des Gewebes vollständig in sich zusammenfiel, so daß in beiden Fällen die vorgesehene Operation abgesetzt werden mußte. Als Spender gänzlich ungeeignet sind selbstverständlich auch Lueskranke.

Demgegenüber besitzen eine für die Transplantation sehr geeignete Hornhaut in den meisten Fällen Sarkom- und Gliomaugen. Zwar gibt es verschiedene Autoren, die in der Verpflanzung von Tumoraugen entnommenem Hornhautgewebe eine gewisse Gefahr sehen und deshalb vor der Verwendung solcher Augen, insbesondere vor Gliomaugen, warnen. Unter anderen berichtete der Japaner Hata über einen Fall, wobei die Verwendung eines Gliomauges am Wirtsauge ein Tumorrezidiv zur Folge hatte. Ich selbst glaube, daß derartige Befürchtungen von Tumorrezidiven am Empfängerauge übertrieben sind. Ich habe in 29 Fällen Sarkom- und Gliomaugen zur Transplantation verwendet und hierbei nie irgendwelche nachteilige Folgen beobachten können. Allerdings habe ich möglichst nur solche Augen zur Transplantation benützt, bei denen der Tumor mehr auf den hinteren Bulbusabschnitt beschränkt und noch nicht zu weit fortgeschritten war. Ferner habe ich bei der Ausschneidung des Transplantates sorgfältig darauf geachtet, daß ich das Tumorgewebe mit dem Trepan nicht verletzte. Unter Berücksichtigung dieser Vorsichtsmaßnahmen scheint mir die Entstehung eines Tumors am Wirtauge, wenn überhaupt möglich, so zumindest extrem selten zu sein.

Der große Vorteil bei Verwendung von lebender Hornhaut liegt vor allem in der bequemen Ausführung der Operation, indem die Überpflanzung des Transplantates sofort nach Enucleation des Spenderauges in einem Operationsgang möglich ist. Dem Umstand, daß hierbei vollkommen frische Hornhaut zur Verwendung kommt, möchte ich jedoch bei meinen günstigen Erfahrungen mit Leichenhornhaut keine besondere Bedeutung beimessen.

2. Leichenhornhaut. Seitdem die grundlegenden Versuche von Filatow gezeigt haben, daß sich Leichencornea vorzüglich zur Transplantation eignet, hat sich die Verwendung von Leichenhornhaut als Transplantationsmaterial heute überall durchgesetzt.

In Betracht kommen hierbei Leichen, die frei von Lues oder anderen schweren septischen Prozessen sind, deren Augen keine äußeren Entzündungserscheinungen aufweisen und deren Hornhaut klar und ohne Beschädigung ist. Die Gewinnung des Transplantates soll möglichst bald nach dem Tode, am besten innerhalb der ersten 6 Std post mortem erfolgen. Ich pflege dabei vor Entnahme der Cornea bzw. des Auges mit einem feuchten Wattetupfer ganz leicht über die Hornhautoberfläche hinwegzustreichen, um mich von der Eignung der Hornhaut zu überzeugen. In Fällen, in denen eine lange Agonie vorausging, der Exitus schon zu lange zurückliegt oder in denen die Hornhaut durch zu langes Offenstehen der Lider gelitten hat, kommt es hierbei leicht zu einer Epithelablösung. Solche Augen verwende ich nicht, selbst wenn die Cornea noch klar ist. Manche Operateure entnehmen dem Leichenauge nur das Transplantat oder die ganze Cornea. Demgegenüber ziehe ich die Entfernung des ganzen Auges oder eventuell beider Augen vor. Allerdings kann dies nach den derzeit in Deutschland bestehenden Gesetzen nur mit Einverständnis der Angehörigen geschehen und bereitet deshalb oft Schwierigkeiten.

Vor der Entnahme des Auges wird zunächst der Bindehautsack mit Kochsalzlösung oder Oxicyanatlösung ausgespült und anschließend das Auge entweder in physiologische Kochsalzlösung oder in reines Paraffinöl eingelegt. Ich bevorzuge hierbei die immer frisch zur Verfügung stehende physiologische Kochsalzlösung, obwohl sich nach meinen Erfahrungen reines Paraffinöl für diesen Zweck in gleichem Maße eignet. Nach Entfernung des Auges pflege ich eine Prothese einzusetzen, so daß das Fehlen des Bulbus nicht weiter auffällt. An Stelle einer Prothese kann man sich auch mit Einlegen von Gaze behelfen, wobei es zweckmäßig ist, die Lider mit Mastisol zu verkleben. Das in der Lösung liegende Auge wird nun in einen Eisschrank gebracht und kann hier bei einer durchschnittlichen Temperatur von plus 4° C unter Umständen mehrere Tage lang aufbewahrt werden. Manche Operateure legen Wert darauf, das Transplantat möglichst sofort nach der Entnahme einzupflanzen, während Filatow die Hornhaut ohne Unterschied des Erfolges noch nach 6tägigem Aufenthalt im Eisschrank verwendete. Ich selbst habe nach einem über 48 Std währenden Aufenthalt im Eisschrank in 2 Fällen eine leichte Trübung der Cornea gesehen und verwende deshalb die Hornhaut nach Möglichkeit innerhalb der ersten 24 Std nach Entnahme des Auges.

Was das Alter des Spenders anbetrifft, so scheint mir dieses, abgesehen von embryonalem Gewebe, keine wesentliche Rolle zu spielen, wie auch nach meiner Beobachtung weder Blutgruppe noch Geschlecht einen merkbaren Einfluß auf das Verhalten des Transplantates erkennen lassen.

Form und Größe des Transplantates.

Bei meinen sämtlichen Hornhautüberpflanzungen habe ich bisher ausschließlich den kreisförmigen Hornhauttrepan von v. Hippel verwendet. Zwar hat neuerdings Gastroviejo in besonderen Fällen, z. B. beim Keratoconus, eine quadratische Transplantatform empfohlen, um ein möglichst großes Hornhautstück ersetzen zu können. Doch habe ich bisher in der runden Transplantatform keine Nachteile gesehen, und somit bestand für mich auch keine Veranlassung, von dieser bewährten Form abzugehen.

Was die Größe des Transplantates anbetrifft, so bevorzuge ich im allgemeinen eine mittlere Lappengröße von 5,5 mm Durchmesser. Diese Größe besitzt eine Reihe von Vorzügen. So schafft sie zunächst ein genügend großes freies Feld im Pupillarbereich und in dessen Umgebung und gewährleistet ohne allzu großes Risiko eine sichere Befestigung und Einheilung des Transplantates. Darüber hinaus habe ich die Beobachtung gemacht, daß bei einer durchschnittlichen Transplantatgröße von 5,5—6 mm ⌀ die Möglichkeit der Entstehung von vorderen Synechien am geringsten ist, da einerseits der Irisrand bei enger Pupille weit genug vom Hornhautwundrand entfernt ist und andererseits auch die Iriswurzel bei flacher Vorderkammer noch genügend Abstand von der Schnittwunde besitzt. Im übrigen hat man sich bei der Größe des Transplantates nach der jeweiligen Art und Ausdehnung der Hornhauttrübung zu richten, so daß ich in manchen Fällen kleinere und in anderen Fällen wiederum größere Transplantate bevorzuge. So verwendete ich z. B. bei Hornhautdystrophien mit mäßig dichten und gleichförmigen Trübungen mehrmals ein kleines Transplantat von nur 4 mm Durchmesser, wobei dieses allerdings genau zentral und in Korrespondenz mit der Pupille liegen mußte. Ein solch kleines Transplantat besitzt den Vorteil, daß die Einfügung und Einheilung in die Wirtshornhaut schneller und leichter erfolgt, daß die Operationsgefahren relativ gering sind und auch die postoperativen Refraktionsfehler weniger störend in Erscheinung treten. Auch ist bei einem Durchmesser von nur 4 mm bei einer eventuellen Eintrübung des Transplantates viel weniger eine Sehverschlechterung zu befürchten als bei größeren Transplantaten.

In anderen Fällen, z. B. bei größeren umschriebenen Leukomen oder beim Keratoconus, wähle ich Transplantate von 6,0—6,5 mm

Durchmesser. Denn bei umschriebenen und zentral gelegenen Hornhautleukomen soll man danach trachten, mit dem Schnittrand möglichst in weniger getrübtes oder gesundes Hornhautgewebe zu gelangen, so daß man sich hier in der Größe des Transplantates nach der Ausdehnung des Leukoms richten muß. Beim Keratoconus wiederum bevorzuge ich ein großes Transplantat um neben der Entfernung der Kegelspitze auch die verdünnte Hornhaut in der Umgebung der Kegelspitze zu beseitigen. Nur so läßt sichnach meinen bei Keratoconusoperationen gewonnenen Erfahrungen eine dauerhafte Beseitigung der Hornhautvorwölbung erreichen. Außerdem wähle ich das Transplantat beim Keratoconus je nach Beschaffenheit der Cornea um $^1/_{10}$ mm bis $^2/_{10}$ mm kleiner als das Wundbett am Wirtauge. Zu diesem Vorgehen hat mich die Beobachtung veranlaßt, daß die oft erheblich verdünnte Hornhaut beim Keratoconus nach Ausschneidung der Kegelspitze infolge zu geringer Eigenfestigkeit meist in sich zusammenfällt und dadurch das Wundbett eine Verkleinerung erfährt, die eine exkte Einbettung des Transplantates erschweren kann. Außerdem läßt sich dadurch eine bessere Abflachung der Hornhaut erreichen.

Bedeutung der Allergie für die Keratoplastik und antiallergische Behandlung.

Im Jahre 1948 habe ich in meiner Habilitationsschrift in dem Kapitel „Gedanken zur Keratoplastik" die Ansicht dargelegt, daß bei der Hornhautüberpflanzung allergische Einflüsse eine wichtige Rolle zu spielen scheinen. Zu dieser Überlegung führte mich eine eigenartige Beobachtung, die in ziemlichem Gegensatz zu unseren bisherigen Erfahrungen stand und die ich deshalb kurz darlegen möchte.

Bisher wurde von allen Operateuren großer Wert darauf gelegt, das zu entfernende Hornhautscheibchen am Wirtauge möglichst vollständig und glattrandig mit dem Trepan auszuschneiden, um das Transplantat gut einpassen zu können. Diese Ansicht teile ich heute auch, da ein schlecht sitzendes Transplantat viele nachteilige Folgen haben kann (s. Komplikationen), doch fiel mir anfangs in einigen, mit schlechten Nachkriegstrepanen operierten Fällen auf, daß Transplantate an Stellen, wo sie infolge eines unregelmäßigen Schnittrandes zum Überstehen kamen, klarer blieben als an anderen Stellen, und daß es an diesen überstehenden Stellen viel weniger zu einer Gefäßeinsprossung kam. Diese Beobachtung mochte ein Zufall sein, jedenfalls aber veranlaßte sie mich schließlich, bei 2 weiteren Operationen mit dem Trepan am Wirtauge nur bis zu $^2/_3$ der Hornhautdicke einzudringen und den Rest unter Bildung einer kleinen Stufe mit dem Starmesser zu entfernen. In beiden Fällen war das Ergebnis überraschend gut.

Ich kam nun bei der Überlegung, wie man sich dieses auffallende Verhalten der Transplantate erklären könne, erstmals auf den Gedanken, daß hierbei vielleicht ein einer desensibilisierenden Wirkung ähnlicher Effekt eine Rolle spielen könnte, indem das überstehende Transplantat mehr Zeit hatte, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen und sich auf diese Weise langsamer in die neuen Stoffwechselbedingungen des Wirtauges einzufügen vermochte. Es mögen, rückblickend betrachtet, diese Beobachtungen und Überlegungen heute vielleicht

laienhaft erscheinen, immerhin aber haben sie mich auf den Gedanken gebracht, daß bei der Keratoplastik allergische Vorgänge oder mit anderen Worten eine Art Sympathie und Antipathie von Spender- und Wirtgewebe von Bedeutung sein könnten. Denn wie anders könnte man es sich erklären, daß z. B. bei ein und demselben Patienten bei beiderseits gleichmäßig ausgeführter Keratoplastik unter Verwendung verschiedenen Spendergewebes das Transplantat an einem Auge klar bleibt und am anderen trüb wird oder umgekehrt bei gleichem Spender und verschiedenem Wirt ebenfalls ein ganz verschiedenartiges Verhalten beobachtet werden kann. Ich erinnere mich in diesem Zusammenhang an 2 besonders eindrucksvolle Fälle, wobei bei 2 männlichen, fast gleichaltrigen Patienten mit nahezu gleichartigen ekzematösen Hornhauttrübungen eine Keratoplastik durchgeführt wurde und dabei in beiden Fällen die Augen derselben Leiche als Spendermaterial zur Verwendung kamen. Der Verlauf der unmittelbar hintereinander durchgeführten Operationen war in beiden Fällen ebenfalls ganz gleichartig und komplikationslos. Am nächsten Tag zeigte sich beim Verbandswechsel bei beiderseits annähernd gleichem Reizzustand zur allgemeinen Überraschung das Transplantat bei einem Patienten ganz klar und beim anderen vollständig milchig weiß getrübt. Nun treten zwar allergisch bedingte Reaktionen nach allgemeiner Erfahrung erst später, im Durchschnitt etwa zwischen dem 10. und 14. Tag post operationem auf. Ebenso mögen in den oben geschilderten Fällen auch andere Einflüsse mitgewirkt haben, doch mußte sich hier unbedingt der Gedanke einer Unverträglichkeit zwischen Spender- und Wirtgewebe aufdrängen. Oder welche Erklärung finden wir für die Tatsache, daß bei der Autoplastik trotz verschiedenartiger Operationstechnik praktisch nie eine Trübung des Transplantates entsteht (Friede, Löhlein).

Unter Berücksichtigung all dieser Umstände lag es nun meines Erachtens nahe, bei der Keratoplastik die Ursache der Trübungsvorgänge im Transplantat neben anderen Ursachen in vielen Fällen auf das Zusammentreffen körperfremder Eiweißstoffe zurückführen und somit die Trübungsvorgänge in gewisser Hinsicht als Ausdruck einer allergischen Reaktion ansehen zu können. Diese Auffassung erhielt auch in den letzten Jahren durch die umfangreichen experimentellen Untersuchungen von Müller, Maumenee, Merté und anderen eine weitgehende Bestätigung. Und wie uns einerseits die Erscheinungsformen allergischer Reaktionen bekannt sind, so ist uns andererseits auch nicht unbekannt, daß wir gegen allergische Vorgänge nicht ganz machtlos sind und in Form einer Desensibilisierung doch eine gewisse Waffe gegen Allergie und Anaphylaxie besitzen.

Unter Berücksichtigung dieser Überlegungen habe ich den Gedanken einer Desensibilisierung erstmals 1948 aufgegriffen und eine solche bei der Keratoplastik in der Weise durchzuführen versucht, daß ich Spendern von Tumoraugen nach vorheriger interner Untersuchung und Bestimmung der Wa.R. 20 cm³ Venenblut abnahm und daraus mit Hilfe der Zentrifuge in sterilen Gefäßen Serum herstellte. Dieses wurde dem Wirt vor der Operation einverleibt, wobei er 3 Tage vor der Operation 1 cm³, am nächsten Tag 3 cm³ und am Tage vor der Operation 6 cm³ Serum injiziert bekam. Dabei zeigten sich weder örtliche noch allgemeine Reizerscheinungen. In einigen Fällen wurde diese Behandlung noch mit Calcium- und Milchinjektionen kombiniert. Die Erfolge schienen zunächst gut zu sein, doch war natürlich ein einigermaßen sicheres Urteil nach nur wenigen Fällen noch nicht möglich. Ein Nachteil dieser Serumbehand-

lung lag darin, daß man auf einen lebenden Spender angewiesen war und andererseits auch eine gewisse Gefahr bestand, durch das Serum entsprechend einer individuell verschiedenen Reaktionslage statt einer desensibilisierenden Wirkung unter Umständen auch einen sensibilisierenden Effekt hervorzurufen. Deshalb bin ich, nachdem in der Zwischenzeit wirksamere und gut verträgliche antiallergische Mittel entwickelt wurden, in den letzten Jahren zur antiallergischen Behandlung mit Hilfe von Antihistaminen, Calciumpräparaten und Nebennierenrindenhormonen übergegangen.

Die in den letzten Jahren von mir bevorzugte antiallergische Behandlung besteht in Antistin-Calciuminjektionen, die 1 Tag vor der Operation beginnen und bei guter Verträglichkeit 2—3 Wochen nach der Operation fortgesetzt werden. Daneben lasse ich während der ganzen Dauer der stationären Behandlung und darüber hinaus 2—3mal täglich 1% Cortison-Augensalbe in den Bindehautsack einstreichen. In einigen Fällen habe ich Cortison erst ab 8. Tag postoperativ gegeben, da Cortison angeblich die Zellregeneration behindert. Nachteile bei frühzeitiger Cortisonanwendung habe ich jedoch nicht gesehen.

Vorbereitung des Patienten.

Hinsichtlich der Vorbereitung des Patienten habe ich mich im wesentlichen an die in den einschlägigen Operationslehren niedergelegten Richtlinien gehalten. Wichtig ist vor allem, auf die Druckverhältnisse des zu operierenden Auges zu achten und möglichst jeder Neigung zu Drucksteigerung zu begegnen. Denn ein postoperativer Druckanstieg stellt in jedem Fall eine ernste Komplikation dar und kann den ganzen Erfolg zunichte machen.

Beim Vorhandensein von vorderen Synechien empfiehlt Löhlein in einer Voroperation ihre Durchtrennung, um die Keratoplastik selbst so komplikationslos wie möglich zu gestalten und insbesondere Blutungen in die Vorderkammer zu vermeiden, da diese gerne die Bildung einer retrocornealen Membran begünstigen. Ich selbst durchtrenne und löse jedoch vordere Synechien lieber zusammen mit der Keratoplastik in einem Operationsvorgang.

Zu erwähnen bleibt noch das Vorgehen bei gleichzeitig vorhandener Katarakt. In einem Fall habe ich diese erst $^1/_2$ Jahr nach erfolgreicher Keratoplastik operiert, so daß das klar eingeheilte Transplantat eine sichere Sehverbesserung erwarten ließ. Bei komplizierter Katarakt habe ich in 2 Fällen die getrübte Linse gleichzeitig während der Keratoplastik intrakapsulär entfernt und dabei außer geringem Korpusverlust keine ernsteren Komplikationen während der Operation gesehen. In einem dieser Fälle blieb das Transplantat teilweise klar, im anderen kam er zu sekundärer Drucksteigerung und Eintrübung des Trans-

plantates. Die gleichzeitige Entfernung einer komplizierten Katarakt nehme ich jedoch nur dann vor, wenn die Möglichkeit einer Entbindung der Linse in der Kapsel gegeben ist. Voraussetzung dafür ist unter anderem, daß die Trepanationsöffnung im Durchmesser mindestens 5,5 mm beträgt. In diesen heiklen Fragen möchte ich mich jedoch nur auf Mitteilung meiner Erfahrungen beschränken, denn hier einen Rat geben zu wollen, wäre außerordentlich schwer, da jeder Fall verschieden ist und sich an derart schwierige Fälle ohnehin nur der erfahrene Operateur wagen sollte, wobei allein die persönliche Erfahrung den Ausschlag geben kann.

Schließlich bleibt noch zu erwähnen, daß bei stärkerer Vascularisation der Hornhaut eine Vorbehandlung zu empfehlen ist, wobei zur Beseitigung der Gefäße entweder eine Keratektomie mit nachfolgender Röntgen- oder β-Strahlenbehandlung oder eine lamelläre Keratoplastik in Frage kommen. Mit einer bloßen Verödung größerer Gefäßstämme im Limbusbereich habe ich eine Beseitigung der Hornhautvascularisation bisher nicht erreichen können.

Was die Frage der Pupillenweite anbetrifft, so ziehe ich eine enge Pupille vor, da ich ohne Schutz trepaniere und außerdem bei einer Transplantatgröße von 5,5—6,0 mm Durchmesser die Möglichkeit einer vorderen Synechie bei Miosis eher für geringer halte als bei Mydriasis.

Operative Technik.

Der Eingriff besteht im wesentlichen aus 3 Phasen:

1. Präparation des Transplantates,
2. Vorbereitung des Wundbettes und
3. Fixation des Transplantates.

1. Präparation des Transplantates. Die Präparation des Transplantates wird in jedem Fall vor der Bereitung des Wundbettes am Wirtauge durchgeführt, da es immer einmal passieren kann, daß die Ausschneidung des Transplantates nicht richtig gelingt oder daß sich die Spendercornea nach der Trepanation als nicht geeignet erweist. In diesem Falle kann dann die Operation abgesetzt und auf einen anderen Zeitpunkt verlegt werden.

Die Ausschneidung des Transplantates nehme ich im Sitzen an einem kleinen Tischchen vor, auf dem alle nötigen Instrumente und Gegenstände bereit liegen. Dabei lege ich das Spenderauge nach Entnahme aus dem Aufbewahrungsglas auf die Tischplatte auf und halte es mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand fest. Um ein Abgleiten des schlüpfrigen Bulbus zu verhindern, ziehe ich links einen dünnen Baumwollhandschuh über oder umfasse den Bulbus mit einem Gazeläppchen. In den meisten Fällen, insbesondere bei Leichenaugen, ist der Bulbus mehr oder weniger hypotonisch. Bei geringerer Hypotonie

kann man die für die Trepanation nötige Spannung durch einen leichten Druck der fixierenden Finger erreichen. Zu starker Druck kann jedoch die Wölbung der Hornhaut verändern, so daß ich es in der Regel vorziehe, die Tension durch eine Wassereinspritzung in den Bulbus zu erhöhen, wobei der Stichkanal schräg verlaufen soll, um ein Abfließen der Flüssigkeit zu verhindern.

Nun setze ich einen Handtrepan von gewünschter Größe möglichst zentral und senkrecht zur Hornhaut auf und schneide das Transplantat durch gleichmäßig schnelle und pausenlose Drehbewegungen aus. Vom Motortrepan habe ich bisher keine besonderen Vorteile gesehen. Wichtig ist beim Trepanieren, daß die Ausschneidung des Transplantates möglichst vollständig mit dem Trepan und ohne Zuhilfenahme anderer Instrumente geschieht, da man nur auf diese Weise den gewünschten glatten Schnittrand erhält. Um dies zu erreichen, darf man den Trepan nicht zu früh absetzen, sondern soll so lange und so weit trepanieren, bis man tief in die Linse eingedrungen ist und sicher sein kann, das Transplantat vollständig ausgeschnitten zu haben. Sollte es trotzdem noch an irgendeiner Stelle an einer Deszemetbrücke haften, so wird diese unter Vermeidung jeglichen Zuges vorsichtig mit einer feinen Schere durchschnitten. Anschließend lege ich das Transplantat in ein schwarzes Glasschälchen und spüle es mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gründlich ab. Zum Schluß wird die restliche Flüssigkeit mit feuchten Wattetupfern abgesaugt und das Glasschälchen mit einer dünnen Glasplatte abgedeckt. In dieser feuchten Kammer verbleibt das Transplantat bis zu seiner Verwendung.

2. Vorbereitung des Wundbettes. Die Vorbereitung des Wundbettes beginnt nach vorheriger gründlicher Kokainisierung und Ausspülung des Bindehautsackes mit der Umschneidung der zu entfernenden getrübten Hornhaut am Wirtauge. Zu diesem Zweck setze ich zunächst den Trepan möglichst senkrecht und zentral auf die Cornea auf und überzeuge mich anschließend durch einen Blick von der Seite und von oben vom richtigen Sitz des Trepans. Dann schneide ich unter langsamen und gleichförmigen Drehbewegungen des Trepans so lange, bis das Kammerwasser abfließt. Irgendeinen Schutz, z. B. Nizetic-Messer, Löhlein-Spatel oder Wasserkissen, gebrauche ich dabei nicht. Sobald man das Abfließen des Kammerwassers bemerkt, zieht man den Trepan zurück, um durch weiteres Trepanieren nicht Iris oder Linse zu verletzen. Die Eröffnung der Vorderkammer zu übersehen, halte ich praktisch für unmöglich, da das Abfließen des Kammerwassers deutlich sichtbar ist und so plötzlich erfolgt, daß man den Trepan einer Reflexbewegung gleich, ganz unwillkürlich zurücknimmt und bei enger Pupille eine Verletzung der Linse durch weiteres Trepanieren praktisch nicht zu befürchten braucht. Gefährlicher ist dagegen ein Motortrepan, mit

dem man kein so feines Gefühl besitzt, weshalb ich auch dem Handtrepan den Vorzug gebe. Um den Schnittrand nach Absetzen des Trepans bei gefäßfreier Hornhaut gut sichtbar zu machen, färbe ich anschließend die Cornea mit Fluorescein an, wodurch der Schnitt deutlich gekennzeichnet wird und die restliche Ausschneidung des Läppchens erleichtert ist. Bei gefäßhaltiger Hornhaut ist eine Anfärbung mit Fluorescein nicht erforderlich, da der Schnittrand durch den Blutaustritt gut sichtbar ist. Die weitere Ausschneidung des Hornhautscheibchens geschieht entweder mit Hilfe des von Arruga angegebenen, vorne abgerundeten Hornhautmesserchens oder aber auch mit Hilfe eines an der Spitze etwas abgeschliffenen Starmessers. Zum Schutz der Linse kann hierbei ein Spatel dazwischengeschoben werden. Gerne verwende ich in letzter Zeit zur Ausschneidung der Hornhaut auch eine feine, leicht abgestumpfte Schere, womit man einen etwas gleichmäßigeren Schnittrand erhält. Das zu entfernende Hornhautstückchen darf beim Ausschneiden mit einer Hakenspitze kräftig angefaßt, aber nicht gezerrt werden.

Mit der Ausschneidung der getrübten Hornhaut und der Beseitigung eventuell noch überstehender Deszemetteilchen ist das zur Aufnahme des Transplantates bestimmte Wundbett vorbereitet.

Zum Schluß der 2. Operationsphase wird das bereit gehaltene Transplantat auf einen Hornhautspatel geladen und sorgfältig in das Wundbett eingepaßt, so daß die Wundränder gut adaptiert sind und das Transplantat nirgends übersteht.

3. *Fixation des Transplantates.* Die Fixation des Transplantates habe ich bei meinen 71 Operationen auf verschiedene Weise durchgeführt. So führte ich die Befestigung des Transplantates in 7 Fällen durch inversen Bindehautlappen, in 3 Fällen durch Kreuznähte, in 6 Fällen durch direkte Hornhautnähte, in 12 Fällen durch kombinierte Naht-Schalenfixation und in 43 Fällen durch einfache Schalenfixation aus. Als Schale verwendete ich dabei seit 1948 eine von mir angegebene und von der Firma Müller-Welt in Stuttgart angefertigte dünne Plexiglasschale. Auf die Vor- und Nachteile all der genannten Methoden einzugehen, würde zu weit führen, weshalb ich mich in folgendem nur auf die nähere Beschreibung der von mir bevorzugten einfachen und kombinierten Schalenfixation beschränken will. Diese Fixationsarten besitzen gegenüber anderen Verfahren eine Reihe von Vorzügen. So gewährleisten sie, abgesehen von der Vereinfachung und Abkürzung des Eingriffes, eine sichere Befestigung des Transplantates und infolge guter Adaptation der Wundränder eine relativ schnelle Herstellung der Vorderkammer. Außerdem gestatten diese Fixationen infolge der Durchsichtigkeit der Schale eine Beobachtung des Transplantates während des weiteren Heilverlaufes. Durch die zahlreichen, in der

Peripherie der Schale angebrachten Perforationen können einerseits Sekret abfließen und andererseits Medikamente zugeführt werden. Auch läßt sich die Schale durch die Perforationen mit Hilfe einer Pinzette leicht fassen, wie auch durch die zahlreichen Löcher die Beurteilung der richtigen Lage der Schale erleichtert ist.

Je nach Lage des Falles unterscheide ich hierbei die einfache Schalenfixation und die kombinierte Naht-Schalenfixation. Das erstere Verfahren wende ich überall dort an, wo die Wirthornhaut eine annähernd normale Dicke aufweist und keine Komplikationen durch Aphakie oder Drucksteigerung zu erwarten sind.

Die 2. Art der kombinierten Naht-Schalenfixation dagegen bevorzuge ich bei Transplantaten von 6 mm Durchmesser und darüber, ferner in Fällen mit verdünnter Hornhaut, z. B. beim Keratoconus, wobei die Hornhaut infolge ihrer Verdünnung meist in sich zusammenfällt und nur eine relativ schmale Wundfläche für die Einheilung des Transplantates darbietet. Und schließlich wende ich dieses Verfahren in all den Fällen an, bei denen eine spätere Drucksteigerung zu befürchten ist oder infolge Aphakie während der Operation Korpusverlust droht. In diesen Fällen würde eine alleinige Schalenfixation keine ausreichende Sicherheit gewährleisten.

Einfache Schalenfixation. Die einfache Schalenfixation bietet keinerlei technische Schwierigkeiten. Es wird hierbei nach dem Einpassen des Transplantates in das Wundbett die Schale entweder mit Daumen und Zeigefinger oder mit Hilfe einer anatomischen Pinzette durch 2 Perforationen hindurch gefaßt und bei noch liegendem Lidsperrer zunächst in die untere Übergangsfalte eingeschoben. Anschließend hebt man das Oberlid etwas an und schiebt die Schale darunter. Zum Schluß wird der Lidsperrer entfernt. Nun kann nochmals mit Hilfe einer Binocularlupe oder besser noch mit dem neuen Zeissschen Operationsmikroskop die richtige Lage des Transplantates kontrolliert werden. Wenn nötig läßt sich jetzt noch ohne weiteres eine Reposition der Wundränder durchführen, indem man durch die Perforationen der Schale mit Hilfe einer feinen Sonde oder einer Pinzette die Wundränder adaptieren kann. Mit dem Einträufeln von Scopolamin und Anlegen eines Binocculus ist der Eingriff beendet.

Kombinierte Naht-Schalenfixation. Bei diesem noch größere Sicherheit bietenden Fixationsverfahren werden nach der Trepanation der Wirthornhaut und vor der vollständigen Ausschneidung des zu entfernenden Hornhautstückes 3 direkte Hornhautnähte vorgelegt, wobei diese zuerst durch die Wirthornhaut bei 12 Uhr, 4 Uhr und 8 Uhr und anschließend durch das auf einem Glasplättchen bereitgehaltene Transplantat an korrespondierender Stelle hindurchgeführt werden. Wichtig ist dabei die Verwendung feinster Hornhautnadeln von Grieshaber

und feinster schwarzer Seide oder Perlonfäden. Nach dem Vorlegen und Ordnen der Nähte wird anschließend die Wirthornhaut vollends ausgeschnitten. Bei vordrängendem Glaskörper kann nun sofort das Transplantat eingelegt und durch Knüpfen der Nähte befestigt werden. Ist kein Glaskörpervorfall zu befürchten, so können die Nähte durch das Transplantat auch erst nach erfolgter Hornhautausschneidung durchgeführt werden. Letzteres Vorgehen besitzt den Vorzug, daß hierbei die weitere Ausschneidung der Wirthornhaut durch die vorgelegten Nähte nicht behindert wird. Zum Schluß wird nach Knüpfung der Fäden die Schale, wie oben beschrieben, eingelegt.

Durch die Nähte wird einer Luxation des Transplantates sicher vorgebeugt, während die gleichzeitige Schalenfixation eine gute Adaptation der Wundränder gewährleistet, so daß weitere, das Transplantat schädigende Hornhautnähte überflüssig werden. Ferner stellt sich unter der Schale die Vorderkammer in kürzester Zeit wieder her. Sollte aus irgeneinem Grunde, z. B. infolge vermehrter Absonderung oder Schmerzen, die vorzeitige Entfernung der Schale wünschenswert erscheinen, so kann dies infolge der gleichzeitigen Nahfixation ohne weiteres geschehen. Andererseits verhindert die Schale einen Schaden durch eventuell vorzeitige Nahtlösung. Es hat sich mir diese kombinierte Naht-Schalenfixation in allen dafür geeigneten Fällen bisher sehr gut bewährt.

Nachbehandlung.

In der Nachbehandlung beschränke ich mich auf täglichen Verbandwechsel, Säubern des Bindehautsackes, Einträufelung von Atropin bzw. Scopolamin, und Einstreichen von 1%iger Cortison-Augensalbe. Neben dieser örtlichen Behandlung führe ich gleichzeitig eine antiallergische Behandlung durch, wie ich sie oben näher beschrieben habe.

Die Schale kann in der Regel nach 8—10 Tagen entfernt werden, während die Nähte, so sie sich nicht von selbst lösen, durchschnittlich 14 Tage liegenbleiben. Die Entfernung der Schale geschieht am besten in der Weise, daß man nach vorheriger Kokainisierung des Bindehautsackesdas Oberlid mit einem Desmarresschen Lidhalter anhebt und anschließend die Schale an 2 oben gelegenen Perforationen mit einer Hakenpinzette faßt und vorsichtig zuerst oben und dann unten abhebt. Bei einfacher Schalenfixation verschiebe ich dabei die Schale zuerst etwas, so daß sich über dem Transplantat eine Perforation befindet. Auf diese Weise wird die Adhäsion zwischen Transplantat und Schalenrückfläche vermindert bzw. aufgehoben. Erscheint die Adhäsion sehr stark, so kann man beim Abheben der Schale unter Umständen eine feine Sonde dagegenhalten.

Sollte das Transplantat im einen oder anderen Fall noch nicht fest genug angewachsen oder eventuell stärker überstehend oder ver-

kantet sein, so kann man die Schale ohne weiteres nochmals einlegen und erforderlichenfalls noch weitere 8 Tage liegenlassen. In einem Fall ließ ich die Schale infolge Überstehens des unteren Transplantatrandes ohne Schaden für das operierte Auge $3^1/_2$ Wochen liegen.

Komplikationen während und nach der Operation.

Die bei der Keratoplastik möglichen Komplikationen während und nach der Operation sind außerordentlich mannigfach. Ich möchte an dieser Stelle jedoch nur auf diejenigen eingehen, die ich bei eigenen Operationen beobachtet habe.

Die Gefahr von Komplikationen beginnt bereits bei der ersten Operationsphase, der Ausschneidung des Transplantates. Setzt man hierbei den Trepan nicht genau senkrecht auf die Cornea auf oder drückt man den Bulbus beim Halten mit den Fingern zu stark, so kann als Folge davon ein schräger Schnittrand entstehen, der die spätere Einpassung des Transplantates in das Wundbett erschwert. Oder schneidet man das Transplantat mit dem Trepan nicht vollständig aus und muß zur Schere greifen, so kann die Rückfläche des Transplantates durch Zerren an der Deszemetschen Membran leicht Schaden erleiden.

Daß beim Trepanieren am Wirtauge besondere Vorsicht geboten ist, braucht nicht eigens betont zu werden. Bei einiger Übung und Erfahrung ist jedoch die Gefahr einer Beschädigung der Linse relativ gering, doch muß man natürlich auch ein ungeschicktes Verhalten des Patienten mit in Rechnung ziehen. So ist mir z. B. einmal eine Linsenverletzung passiert, als ein Patient während der Operation plötzlich und unerwartet den Kopf hob. Ein weiteres Augenmerk ist auf eine sorgfältige Ausschneidung der Hornhaut am Wirtauge zu richten. Läßt sich das Transplantat nicht genau in das Wundbett einfügen, so kann durch Überstehen des Schnittrandes die Herstellung der Vorderkammer verzögert werden. Fistelbildungen, vordere Synechien und Trübungen des Transplantates sind dann meist die unausbleibliche Folge davon. Gelingt die Einpassung des Transplantates trotz aller Sorgfalt nicht exakt genug, so empfehle ich, statt der einfachen Schalenfixation besser die kombinierte Naht-Schalenfixation anzuwenden oder überhaupt das Transplantat nur mit direkten Hornhautnähten zu befestigen.

Nicht weniger mannigfach sind die Komplikationsmöglichkeiten nach der Operation. Als verhältnismäßig harmlose Komplikation sei hier zunächst eine stärkere Verkantung des Transplantates genannt, wie ich sie bei der Fixation durch Bindehautdeckung und bei der einfachen Schalenfixation öfters beobachtet habe. Für die Klareinheilung des Transplantates hat dieses Vorkommnis im allgemeinen keine besondere nachteilige Wirkung. So habe ich noch in keinem Falle eine

durch das Überstehen des Transplantates bedingte Trübung desselben beobachtet, wie auch in allen Fällen nach Ablauf von 1 Jahr ein vollkommener Niveauausgleich festzustellen war. Ein länger bestehender postoperativer Brechungsfehler kann in einem solchen Falle eventuell durch Haftgläser korrigiert werden.

Eine wesentlich ernstere postoperative Komplikation stellt dagegen die teilweise oder vollständige Luxation des Transplantates dar. Diese kann bei der einfachen Schalenfixation dann passieren, wenn das Transplantat nicht richtig in sein Wundbett eingepaßt wird oder wenn sich Linsenteile oder Glaskörper zwischen die Wundränder eingezwängt haben. Ferner kann eine solche Luxation des Transplantates durch zu frühzeitige oder unvorsichtige Entfernung der Fixationsschale hervorgerufen werden, indem das Transplantat durch die Adhäsionskraft, mit der es an der Schaleninnenfläche haftet, aus seinem Wundbett herausgehoben werden kann. Dieses unliebsame Vorkommnis ist mir anfangs einige Male passiert, als ich mit der Schalenfixation noch weniger Erfahrung hatte. Wohl kann man das Transplantat anschließend nochmals reponieren und mit Nähten befestigen, die Folgen davon sind aber in jedem Falle vordere Synechien mit ihren ungünstigen Begleiterscheinungen.

Bei vorderen Synechien kann es sich entweder um schmale und zipfelförmige oder mehr um breitbasige Verwachsungen der Regenbogenhaut mit der Hornhautwunde handeln. Letztere stellen in jedem Fall eine ernstere postoperative Komplikation dar, da sie die Vascularisation und Eintrübung des Transplantates begünstigen. Als Ursache für die Entstehung derartiger Synechien kommen unter anderem Luxation und schlechter Sitz des Transplantates, verzögerte Herstellung der Vorderkammer, vorzeitiger Kammerwasserabfluß und sekundäre Drucksteigerung in Betracht. Sind einmal vordere Synechien entstanden, so soll man sie nach Möglichkeit zu beseitigen trachten, was allerdings nicht immer ganz einfach ist und in der Regel eine Nachoperation erfordert. So habe ich in 3 Fällen schmale Synechien mit der Wesselyschen Schmallanze zu lösen vermocht, während ich in einem Fall durch totale Iridektomie breitbasige Synechien beseitigen und damit das Transplantat teilweise klar erhalten konnte. In anderen Fällen, in denen vordere Synechien gleichzeitig mit dichten Trübungen des Transplantates einhergehen, kommt die Beseitigung der Synechien zu spät und hat deshalb keine Bedeutung.

Als weitere postoperative Komplikation ist schließlich die Bildung einer retrocornealen Schwarte zu erwähnen. Dieses Vorkommnis habe ich bei meinen Operationen im Gegensatz zu anderen bisher nur sehr selten (2mal) beobachtet, wobei in einem Fall die nachträgliche Durchtrennung der Schwarte nach dem von Löhlein angegebenen Verfahren

keine Schwierigkeiten bereitete, während im zweiten ungünstig gelagerten Fall neben der retrocornealen Schwarte gleichzeitig eine vollständige Eintrübung des Transplantates entstand. Meines Erachtens ist für die Verhinderung einer retrocornealen Membran neben baldiger Herstellung der Vorderkammer und Beseitigung eventuell vorhandener Synechien vor allem die Größe des Transplantates von Bedeutung. So glaube ich, daß ein kleines Transplantat unter 5,0 mm Durchmesser eine solche Schwartenbildung begünstigt, während dieser durch ein größeres Transplantat von 5,5 mm Durchmesser und mehr am besten vorgebeugt wird.

Eine weitere große Gefahr für Transplantat und Auge stellt die postoperative Drucksteigerung dar. Die Ursache hierfür kann entweder in einer stärkeren Entzündung von Iris und Ciliarkörper oder in der Bildung von breitbasigen vorderen und hinteren Synechien gelegen sein. Eine postoperative Drucksteigerung ist relativ häufig und in jedem Falle als eine ernste Komplikation anzusehen, da sie in den meisten Fällen zu einem negativen Resultat führt. So habe ich bei meinen Operationen 7mal eine Drucksteigerung und davon 5mal eine Verschlechterung des vor der Operation bestehenden Zustandes erlebt. Als Therapie kommt praktisch nur die totale Iridektomie in Frage, womit ich in 2 Fällen die Gefahr zu bannen vermochte und ein noch brauchbares Resultat erzielen konnte.

Zum Schluß sei noch als besonders schwere Komplikation die postoperative Infektion genannt, wodurch bei meinen Patienten anfangs einmal ein Auge zugrunde ging. Durch die ständige Verbesserung der modernen Antibiotica hat diese gefährliche Komplikation heute jedoch ihre Schrecken glücklicherweise weitgehend verloren.

Zusammenfassung.

Es werden die bei 71 Operationen gesammelten Erfahrungen über die perforierende Keratoplastik mitgeteilt.

Die Operationen verteilen sich auf 62 Patienten, wobei in 3 Fällen der Eingriff an beiden Augen, in 2 Fällen an einem Auge 2mal und in 2 weiteren Fällen an einem Auge 3mal durchgeführt wurde. Nach dem Geschlecht verteilt entfallen auf das weibliche Geschlecht 24 und auf das männliche Geschlecht 47 Operationen, was einem ungefähren Verhältnis 1:2 entspricht. In bezug auf das Lebensalter der Patienten treffen die meisten Operationen auf das 4., 5. und 3. Lebensjahrzehnt, während im 1. Jahrzehnt und bei über 70 Jahre alten Patienten die Operation nur je 2mal zur Durchführung kam.

Anschließend folgt eine Einteilung der Fälle nach der Ätiologie der Hornhauttrübungen in 3 Hauptgruppen. Die 1. Gruppe umfaßt 12 Fälle mit traumatisch bedingten Hornhautveränderungen, die 2. Gruppe

44 Fälle mit Hornhauttrübungen, die durch Infektionen und andere akute und chronische Erkrankungen entstanden sind. Auf die 3. Gruppe schließlich treffen 15 Patienten mit angeborenen und degenerativen Hornhautveränderungen.

Neben der Einteilung der Ätiologie der Hornhauttrübungen ist eine weitere Unterteilung der Fälle in 4 Gruppen nach der jeweiligen Prognose hinsichtlich der zu erwartenden Klareinheilung des Transplantates getroffen. Diese nach der Prognose vorgenommene Einteilung umfaßt je eine Gruppe mit günstiger, bedingt günstiger bzw. zweifelhafter, ungünstiger und infauster Prognose.

Es hat sich hinsichtlich der Prognose gezeigt, daß Hornhauttrübungen bei gefäßfreier Cornea meist eine gute Prognose besitzen, während diese bei stärkerer Hornhautvascularisation in der Regel als schlecht zu bezeichnen ist. Zu den Hornhauterkrankungen mit guter Prognose gehören vor allem angeborene Hornhautdystrophien, Keratoconus, umschriebene Leukome, Keratitis parenchymatosa, Keratitis eczematosa und die meisten Fälle von Herpes corneae. Demgegenüber besitzen eine ausgesprochen schlechte Prognose alle schwereren Kalkverätzungen und andere durch Trauma oder Erkrankung entstandenen tiefgreifenden Hornhautveränderungen mit ausgedehnter Vascularisation der Cornea.

Unter Berücksichtigung der Prognose ergeben sich hinsichtlich des anatomischen Resultates in den beiden ersten Gruppen mit günstiger und bedingt günstiger Prognose rund *83% Erfolge* und *17% Mißerfolge*. Unter den erfolgreichen Resultaten befinden sich 31 Fälle mit vollkommen klar eingeheiltem und photographisch festgehaltenem Transplantat. Gegenüber den anatomischen Ergebnissen sind die funktionellen Resultate in den beiden ersten Gruppen deutlich schlechter. Die Ursache für den Unterschied zwischen anatomischem und funktionellem Resultat ist näher ausgeführt. Die Dauer der Beobachtung erstreckt sich in den einzelnen Fällen von 1 bis zu 8 Jahren und beträgt im Mittel 3—5 Jahre, so daß es sich in allen Fällen praktisch um Dauerresultate handelt.

Im Anschluß an die Mitteilung der Ergebnisse wird auf Einzelheiten der Indikation und Kontraindikation, ferner auf Material, Form und Größe des Transplantates und auf die Bedeutung der Allergie für die Keratoplastik eingegangen und zum Schluß zu Vorbereitung, operativer Technik, Nachbehandlung und Komplikationen Stellung genommen.

Indikation und Kontraindikation. Die Indikation zur perforierenden Keratoplastik war in den 71 Fällen ausschließlich aus optischen Gründen gegeben. Hierzu ist bemerkt, daß die Anzeige zur Operation gegenüber früheren Jahren durch Verbesseung der operativen Technik und Einführung der Antibiotica eine Erweiterung, andererseits durch die

weitere Entwicklung ungefährlicherer Methoden, wie lamellärer Keratoplastik und Keratektomie mit neuzeitlicher Strahlenbehandlung, eine gewisse Einschränkung erfahren hat.

Die obere Visusgrenze wird im Durchschnitt bei 1/10 Sehvermögen angenommen.

Eine Kontraindikation für die perforierende Keratoplastik ist bei prognostisch ungünstigen Fällen und bei einzigen Augen zugunsten ungefährlicherer Methoden gegeben. Desgleichen ist eine perforierende Keratoplastik kontraindiziert bei Hypertonie oder Hypotonie des Bulbus mit Neigung zur Schrumpfung.

Transplantationsmaterial. Als Transplantationsmaterial wurde in 29 Fällen die Cornea von Tumoraugen und in 42 Fällen die Cornea von Leichenaugen verwendet. Bei beiden Gruppen erwies sich das Transplantationsmaterial in gleichem Maße geeignet.

Form und Größe des Transplantates. Zur Verwendung kam ausschließlich ein rundes, durch den v. Hippelschen Trepan gewonnenes Transplantat. Hinsichtlich der Transplantatgröße wurde im Durchschnitt eine Größe von 5,5 mm Durchmesser verwendet. In besonderen Fällen, z. B. bei großen umschriebenen Leukomen und bei Keratoconus wurde eine Transplantatgröße von 6,0 mm Durchmesser und mehr bevorzugt. Außerdem wird beim Keratokonus zum Zwecke der besseren Einfügung des Transplantates in das Wundbett und besserer Abflachung der Cornea empfohlen, am Spenderauge einen um $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ mm kleineren Trepan zu verwenden als am Wirtauge.

Bedeutung der Allergie für das Schicksal des Transplantates. Es wird auf die im Jahre 1948 erstmals niedergelegten Gedanken über die Bedeutung der Allergie bei der Keratoplastik näher eingegangen und die vom Verfasser vertretene Ansicht zu begründen versucht, daß die gegenseitige Verträglichkeit von Spender- und Wirtgewebe für das Schicksal des Transplantates von Bedeutung sein kann. Entsprechend diesen Gedanken wird bei jeder Keratoplastik eine antiallergische Vor- und Nachbehandlung mit Hilfe von Antihistaminen, Calciumpräparaten und Nebennierenrindenhormonen empfohlen (Antistin, Calcium, Cortison).

Vorbereitung des Patienten. Die Vorbereitung des zu operierenden Auges beschränkt sich auf Beseitigung eventuell vorhandener Drucksteigerung und auf antiseptische Behandlung des Bindehautsackes. Vorhandene Synechien und komplizierte Katarakt werden nach Möglichkeit in einem Operationsvorgang mit der Keratoplastik beseitigt. Neben der örtlichen Behandlung beginnt 1 Tag vor der Operation die antiallergische Behandlung.

Operative Technik. Es werden die 3 Hauptphasen: Präparation des Transplantates, Vorbereitung des Wundbettes und Fixation des Transplantates näher beschrieben.

Die Ausschneidung des Transplantates geschieht möglichst vollständig und allein mit Handtrepan, die Ausschneidung der Wirthornhaut bei enger Pupille mit Handtrepan und abgestumpftem Starmesser oder Schere.

Die Befestigung des Transplantates erfolgt entweder durch einfache Schalenfixation oder in komplizierten Fällen und bei großem Transplantat durch kombinierte Naht-Schalenfixation.

Nachbehandlung. Die Nachbehandlung erstreckt sich auf täglichen Verbandwechsel, Einträufeln von Scopolamin und antiallergische Behandlung. Die Schale wird im Durchschnitt nach 8—10 Tagen entfernt.

Komplikationen während und nach der Operation. Die verschiedenen Komplikationsmöglichkeiten sind aufgeführt. Sie sind mannigfach und erfordern große Achtsamkeit und Erfahrung. Am häufigsten sind Verkantung des Transplantates, vordere Synechhien und Drucksteigerungen zu beobachten, während die Gefahr der Infektion durch die modernen Antibiotica ihre Schrecken verloren hat.

Literatur.

Walser, E.: Gedanken zur Keratoplastik (Bedeutung der Allergie für das Schicksal des Transplantates). Aus „Beiträge zur plastischen Chirurgie am Auge". Habil.-Schr. Nov. 1948. — Über ein neuartiges Fixationsverfahren bei der Keratoplastik. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1949**. — Fortschritte auf dem Gebiet der Keratoplastik. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1951**. — Zur Therapie des Keratoconus unter besonderer Berücksichtigung der Hornhauttransplantation. Klin. Mbl. Augenheilk. **125**, 315—329 (1954).

Dozent Dr. E. Walser, München 2, Theatinerstr. 23.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 154—161 (1955).

Aus der Stoffwechselabteilung des Krankenhauses der Stadt Wien
(Primararzt: Dozent Dr. Josef Blöch).

Essentielle (benigne) Hypertonie und Augenhintergrund.

Von
Franz Fischer.

1. Einleitung.

Begriffliche Unklarheiten im Schrifttum, verwirrende Namengebung, zwingen zu folgender Feststellung: Wir verstehen unter „essentieller (benigner) Hypertonie" jene allerhäufigste Form der Hochdruckkrankheit, welche ohne greifbare Ursachen entstehend und weiterbestehend klinisch ausgezeichnet erscheint durch Labilität des erhöhten Blutdrucks, durch Manifestation im höheren (jenseits 50) Lebensalter und durch Hervortreten eines erblichen und konstitutionellen Faktors. Die Benignität kommt insofern zum Ausdruck, als die Lebenserwartung kaum verkürzt erscheint; viele dieser Menschen sind eher „Hochdruckträger" als „Hochdruckkranke" (Nonnenbruch). Das Krankheitsbild geht auch unter den Bezeichnungen: *primäre Hypertonie, genuine Hypertonie, benigne Hypertonie, roter Hochdruck* (F. Volhard); es entspricht den Gruppen I und II in der bekannten Hypertonieeinteilung von Wagener-Keith-Barker.

Es herrscht die Meinung, daß die essentielle (benigne) Hypertonie fließend hinüberführt zur „malignen Hypertension bzw. malignen Nephrosklerose"; sie sei oftmals nur ein Vorstadium, einleitende Phase. Diese Einstellung beeinflußt zutiefst das therapeutische Handeln; sie erklärt, warum die chirurgische Hochdruckbehandlung (Sympathektomie) immer wieder hinübergreift ins Gebiet der essentiellen (benignen) Hypertonie, wo sie eigentlich nichts zu suchen hätte. Gleich anderen „Zivilisationsleiden" ist die essentielle (benigne) Hypertonie in stetem Anstieg begriffen; immer mehr beansprucht sie das ärztliche Interesse.

Der Augenhintergrund hat bald nach Aufstellung des Krankheitsbildes essentielle Hypertonie durch E. Münz (1906) die gebührende Beachtung gefunden. Zahlreich sind die erschienenen Arbeiten; nicht wenigen haftet ein großer Mangel an: ungenügende Koordinierung von Augenhintergrundsbild und Krankheitskomplex. Noch sind wir weit davon entfernt, das Augenhintergrundsbild der essentiellen (benignen) Hypertonie einheitlich aufzufassen. Drei Meinungen stehen im Vordergrunde: a) Der Augenhintergrund ist normal (Harry Friedenwald, F. Volhard 1931, Riser und Mitarbeiter, Herta Hughes u. a.); b) es findet sich regelmäßig eine leichte Engstellung oder Sklerose der

Retinaarterien (W. L. Benedikt,, Henry P. Wagener,, Eyer und Wachter, Feigenbaum und Rachmilewitz, Roesler-Gibson-Hiussey u. a.). Dazwischen stehen nicht wenige Autoren: Scheerer und Ernst, L. Endelmann, Reimóva-Frantová, Dravisto, B. Rosengren, u. a.; c) Retinopathie mit Ödem, Blutungen und Degenerationsherden tritt nicht selten in Erscheinung (Kahler und Sallmann, A. Barlow, Kylin, A. M. Fishberg, und B. S. Oppenheimer, P. Bailliart, G. Guist, Couadon, G. Badtke, u. a.). Den höchsten Anwert hat die Meinung unter b), den geringsten die unter a) zitierte.

Nachfolgend besondere Konzeptionen: Kahler und Sallmann (1925, 1933) unterscheiden zwischen peripheren und zentralen Formen der essentiellen Hypertonie; erstere zeigten lediglich eine leichte Arterienverengerung bei betontem Reflexstreifen, letztere auch Blutungen und Degenerationsherde. P. Bailliart, (1930, 1937) hält das Vorkommen von Retinitis bei Hypertonie ohne Nierenfunktionsstörung für möglich; doch sei zwischen „Retinitis hypertensiva" und „Retinitis albuminurica" streng zu unterscheiden. G. Guist, (1931) erklärt „korkzieherartige Schlängelung der kleinen Maculavenen" als Charakteristikum der primären Hypertonie; im übrigen könne die Retinitis albuminurica bei primären Hypertonikern auftreten. R. Salus, (1935) sieht in dem von ihm beschriebenen „Kreuzungsbogen" ein bedeutungsvolles Hypertoniezeichen. Nach H. J. Wewe, (1937) sind in der 1. Phase der Hypertonie (ungestörte Nierenfunktion) Netzhautgefäßveränderungen und Blutungen zu beobachten. R. Thiel (1936, 1937, 1950) findet im Frühstadium des roten Hochdrucks den Gefäßbaum der Netzhaut bis in die kleinsten Äste hinein prall gefüllt; der Arterienreflexstreifen erscheine breiter, deutlicher, und eigentümlich goldgelb (Kupferdrahtarterien). Das Kennzeichen des Spätstadiums des roten Hochdrucks sei die „Retinitis arteriosclerotica" mit vereinzelten fettigen Degenerationsherden und feinsten Netzhautblutungen bei wechselnder Weite und Undurchsichtigkeit des Arterienrohres (häufige Komplikation: Netzhautvenenthrombose). Henry P. Wagener und Norman M. Keith (1937) unterscheiden *4 Gruppen der Hypertonie.* Die Gruppe I und II als benigne Formen zeigten lediglich mäßige Verengerung oder Sklerose der Netzhautarterien, hingegen wiesen die Gruppen III und IV als diffuse Arterienerkrankung mit Funktionsstörungen an Retina, Gehirn, Nieren eine Retinitis angiospastica auf, in Gruppe IV mit deutlichem Papillenödem. (Diese Hypertonieeinteilung erfreut sich noch immer des höchsten Ansehens!) P. Sokolić, (1943) findet im 3. Stadium der essentiellen Hypertonie einen „Fundus hypertonicus" mit Sklerose der Netzhautgefäße und degenerativen Fundusveränderungen. M. Krasnow, (1948) klassifiziert: Angiopathia retinae hypertonica, Angiosclerosis retinae hypertonica, Retinopathia hypertonica;

überhaupt, die sowjetrussischen Forscher (s. Heft 10 der Z. ärztl. Fortbildung, August 1953) fordern dringlich die Vereinheitlichung der Hypertonieklassifikation auf Basis der bekannten Pawlowschen Lehre. Schiff-Wertheimer (1952) weisen, daß sich die Netzhautveränderungen bei Hochdruck nicht schematisieren ließen; nur zusammen mit dem Allgemeinbefund hätten sie ihre Bedeutung. Griep und Mitarbeiter (1951) und H. Minsky (1954) stellen Beziehungen her zwischen Fundusveränderung und Höhe des diastolischen Blutdruckes. B. Rosengren, (1950) unterscheidet zwischen „Fundus hypertonicus simplex" und „Fundus hypertonicus malignus". Nach Vogelius, Bechgaard und Porsaa (1950) finden sich „Spasmen und Kompression der Venen" nur bei Hypertonie. K. H. Dehe (1954) sieht im Kreuzungsphänomen (Gunn-Salus) das zuverlässigste Hochdruckzeichen.

2. Untersuchungen.

Es sind insgesamt *130 Patienten*, die *1949* und *1950* in stationärer Behandlung standen, nicht wenige schon vorher zu wiederholten Malen. In einer Reihe von Fällen war die Spitalaufnahme nicht aus Gründen der Hypertonie erfolgt. Alle Fälle sind internistisch miterlebt. Dem Primararzt, Herrn Dozenten Dr. Josef Blöch, danke ich für die wie stets so großzügig gewährte Hilfe.

Zunächst eine Gesamtorientierung: Wir haben es mit 87 Frauen und 43 Männern zu tun. Sämtliche Patienten sind älter als 40 Jahre. Die Alterskurve hat ihren Gipfel in 55—65 Jahren; sie fällt dann rasch ab, doch sind es immerhin 21 Patienten, die im Alter von 71—80 Jahren stehen. Hypertoniedauer: In 44 Fällen 1—2 Jahre, in 15 Fällen 3—5 Jahre, in 13 Fällen 6—9 Jahre, in 10 Fällen 10 Jahre und darüber; 48 Fälle sind unbestimmt. Der Hochdruck erwies sich in 121 Fällen als labil. Relativ häufig sind die systolischen Blutdruckwerte: RR 200—220 mm Hg. Der diastolische Blutdruck bewegt sich in etwa der Hälfte der Fälle um 100 mm Hg. Linksherzhypertrophie wurde in 95 Fällen festgestellt; Hypertrophie beider Ventrikel in 14 Fällen. Allgemeine Arteriosklerose wurde bei 80 Patienten diagnostiziert; apoplektische Insulte sind 18mal verzeichnet.

Geordnet nach dem Fundusbilde: *a) Hypertoniker mit normalem Augenhintergrund.* 38 Patienten (28 Frauen, 10 Männer). Verteilung auf 5 Jahr-Altersstufen (zwischen 46 und 65) erfolgt ziemlich gleichmäßig. Jünger als 46 Jahre sind 2 Patienten (Frauen), älter als 65 Jahre sind 4 Patienten. Der Hochdruck besteht bei 13 Patienten seit 1—2 Jahren, bei 2 Patienten seit 3—4 Jahren, bei 8 Patienten seit 5 Jahren und noch länger; bei 15 Patienten ist die Hochdruckdauer unbekannt. Bei einem 63jährigen Manne besteht die Hypertonie seit 14 Jahren! Der systolische Blutdruck liegt in 17 Fällen unter RR 185 mm Hg, in 21 Fällen darüber; in 11 Fällen beträgt er 205 mm Hg und mehr. Der diastolische Blutdruck bewegt sich in 15 Fällen um 100 mm Hg. Die Hypertension erwies sich bis in 2 Fällen als labil. Hypertrophie des linken Ventrikels wurde in 23 Fällen, Hypertrophie beider Ventrikel in 4 Fällen nachgewiesen (demnach zeigen 11 Patienten diesbezüglich normale Verhältnisse). Allgemeine Arteriosklerose fand sich bei 11 Patienten; kein Fall von Apoplexie.

b) Hypertoniker mit leichten Veränderungen an den Retinaarterien. 57 Patienten (41 Frauen, 16 Männer). Die Arterienveränderungen bestehen in leichter Eng-

stellung, mäßigen Kaliberschwankungen, gestrecktem Verlaufe, Betonung des Reflexstreifens. Am stärksten frequentiert erscheint das Alter 61—65 Jahre. Jünger als 45 Jahre sind 2 Patienten, älter als 65 Jahre sind 18 Patienten. Der Hochdruck besteht bei 21 Patienten seit 1—2 Jahren, bei 6 Patienten seit 3 bis 4 Jahren, bei 15 Patienten seit 5 Jahren und noch länger; 15 Fälle sind unbestimmt. Hervorzuheben sind 7 Fälle mit einer Hochdruckdauer von 10—19 Jahren! Der systolische Blutdruck liegt in 16 Fällen unter RR 185 mm Hg, in 41 Fällen darüber; in 20 Fällen ist er 205 mm Hg und mehr. Der diastolische Blutdruck bewegt sich in 31 Fällen um 100 mm Hg. Die Hypertension erwies sich mit einer Ausnahme als labil. Bis in 6 Fällen fand sich durchwegs Linksherzhypertrophie. Allgemeine Arteriosklerose fand sich bei 21 Patienten; 10 Patienten hatten einen apoplektischen Insult.

c) Hypertoniker mit deutlicher Sklerose der Retinaarterien. 18 Patienten (7 Frauen, 11 Männer; das Verhältnis hat sich umgekehrt!). Die Retinaarterienveränderungen bestehen in deutlicher Verengerung, in Kaliberschwankungen, in „Härte" des Reflexstreifens, in weißlichen Begleitstreifen. Die Kreuzungsphänomene (Gunn und Salus) treten deutlicher in Erscheinung. In mehreren Fällen zeigt sich eine Papillenblässe.

Von den insgesamt 18 Patienten stehen 15 im Alter von 61 Jahren und darüber; 8 Patienten sind älter als 70 Jahre. Die Hochdruckdauer war in nur 7 Fällen zu eruieren; sie betrug in 5 Fällen 1—3 Jahre. Die systolischen Blutdruckwerte liegen ausnahmslos oberhalb RR 170 mm Hg; in 8 Fällen überschreiten sie 200 mm Hg. Der diastolische Blutdruck bewegt sich in 8 Fällen um 100 mm Hg. Es handelt sich in jedem Falle um einen labilen Hochdruck. Linksherzhypertrophie wurde in 14 Fällen gefunden. 8 Patienten zeigten deutliche Erscheinungen cerebraler Arteriosklerose; 6 hatten einen apoplektischen Insult.

d) Hypertoniker mit retinalen Blutungen (neben Gefäßveränderungen). 8 Patienten (6 Frauen, 2 Männer), im Alter von 51—70 Jahren. Dauer des Hochdrucks in 3 Fällen 1—2 Jahre, in 1 Fall 5 Jahre, in 1 Fall 10 Jahre, in 3 Fällen unbekannt. Der systolische Blutdruck erhebt sich in 7 Fällen über RR 190 mm Hg; der diastolische Blutdruck liegt in 6 Fällen weit oberhalb 100 mm Hg. Mit einer Ausnahme ist der Hochdruck labil. In allen Fällen besteht Herzhypertrophie.

Bei 2 weiblichen Patienten (56 und 58 Jahre alt) ergaben sich später erhöhte Rest N-Werte (60 bzw. 49 mg-%) neben Albuminurie und Konzentrationsschwäche. Drei andere Patienten boten die Zeichen cerebraler Arteriosklerose, Encephalomalazie und Apoplexie; neben den Retinablutungen zeigte sich ausgesprochene Sklerose der Retinaarterien; 1 Fall war mit retinaler Venenthrombose kompliziert. Der 6. Fall wies eine fixierte Hypertension von RR 200/100 mm Hg auf; es bestand ein arteriosklerotischer Schenkelblock; in der Familie gehäuft Schlaganfälle. Im 7. Falle (54jährige Frau) besteht der Hochdruck seit 10 Jahren; es findet sich eine Aortenklappeninsuffizienz. Der 8. Fall bietet auf beiden Augen das Bild einer Thrombose der Zentralvene der Retina bei schwerer Herzdekompensation und Hochdruckstauung.

e) Hypertoniker mit Retinopathia angiospastica. Von den 9 Patienten zeigten 3 lediglich ein zartes Retinaödem in der Papillenumgebung bei deutlicher Arterienverengerung; die übrigen 6 weisen außerdem Blutungen und Degenerationsherde auf.

Die Patienten (5 Frauen, 4 Männer) stehen im Alter von 51—66 Jahren. Dauer des Hochdrucks in 4 Fällen bis 6 Jahre, in 1 Falle 30 Jahre, in 4 Fällen unbekannt. Die systolischen Blutdruckwerte liegen in 6 Fällen über 200 mm Hg; die diastolischen Werte überschreiten ausnahmslos die 100 mm Hg-Grenze. In 6 Fällen ist der Hochdruck fixiert. In 3 Fällen finden sich Albuminurie, Azotämie und Hypo-

sthenurie. Nur in 1 Falle (54jährige Frau) mit labilem Hochdrucke fand sich bis auf Hyperthyreose nichts weiter Auffälliges; in einem anderen Falle war die allgemeine Arteriosklerose stark ausgeprägt.

3. Ergebnisse und Schlußfolgerungen.

Von den *5 Gruppen*, die wir aus den 130 Hypertonikern je Fundusbild gebildet haben, ist am stärksten die Gruppe b) mit dem Leitsymptom: Leichte Retinaarterienveränderungen (57 Patienten); an nächster Stelle steht Gruppe a) mit dem Leitsymptom: Normaler Augenhintergrund (38 Patienten); es folgt Gruppe c) mit dem Leitsymptom: Deutliche Sklerose der Retinaarterien (18 Patienten); dann reiht sich Gruppe d) an mit dem Leitsymptom: Retinale Blutungen (8 Patienten); den Schluß macht Gruppe e) mit dem Leitsymptom: Retinopathia angiospastica (9 Patienten). Die letzten 2 Gruppen (d und e) schalten für eine allgemeine Beurteilung des Augenhintergrundes bei essentieller (benigner) Hypertonie sofort aus, denn: 1. sind die Zahlen viel zu klein, 2. liegt entweder ausgesprochene allgemeine (cerebrale) Arteriosklerose vor oder es handelt sich offensichtlich um Fälle von „maligner Hypertension bzw. Nephrosklerose", deren Einreihung irrtümlich erfolgt ist. Übrigbleiben die ersten 3 Gruppen, von denen a) und b) das Gros der Fälle umfassen und von ausschlaggebender Bedeutung für unsere Fragestellung sind. Aus einem Vergleiche der beiden großen Gruppen ergibt sich: Die Gruppe b) ist auf die höhere Alterseite verschoben, sie hat die höhere Prozentzahl der Fälle mit Herzhypertrophie (was auf durchschnittlich längere Hochdruckdauer schließen läßt), in ihr finden sich die höheren Blutdruckwerte, systolisch wie diastolisch, die allgemeine Arteriosklerose tritt viel stärker hervor. Während in der Gruppe a) kein einziger Fall von Apoplexie verzeichnet ist, weist die Gruppe b) deren *10!* auf.

An der Gruppe c) mit dem Leitsymptom: Ausgesprochene Sklerose der Retinaarterien, fällt auf, daß sich das Verhältnis von Männern und Frauen umgekehrt hat (nun überwiegen die Frauen), dann, es hat eine noch weitere Verschiebung ins höhere Alter hinein stattgefunden, die Arteriosklerose tritt noch intensiver in Erscheinung, wogegen sich an den Blutdruckwerten und an der Hochdruckdauer gegenüber der Gruppe b) kaum etwas geändert hat. Kein Zweifel, hier hat die allgemeine Arteriosklerose das entscheidende Wort!

Somit sind wir in der Allgemeinbeurteilung des Augenhintergrundes bei essentieller (benigner) Hypertonie erst recht auf die beiden großen Gruppen a) und b) verwiesen. Wir haben nun festzustellen, daß die Netzhautarterienveränderungen in Gruppe b) durchwegs nicht über jenes Maß hinausreichen, welches älteren Personen (Nichthypertoniker, Nichtarteriosklerotiker) zusteht; die Bezeichnung „Altersklerose" wird

hier nicht fehlgehen. Für diese unsere Überlegung spricht auch das häufige Vorkommen eines normalen Augenhintergrundbildes (Gruppe a).

Wir kommen zu dem Schlusse: Der essentiellen (benignen) Hypertonie kommt kein eigenes, charakteristisches Augenhintergrundsbild zu. Bezeichnungen wie *Fundus hypertonicus* oder *Retinitis hypertonica* u. a. sind gegenstandslos.

Vergleichen wir nun mit unserer 1. Untersuchungsreihe (s. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1949); folgendes ergibt sich: Heute wie damals (1949) überwiegt das weibliche Geschlecht etwa um das Doppelte. An der Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersstufen hat sich kaum etwas geändert. Damals (1949) zeigten 13 Fälle (von 120) ein normales Augenhintergrundsbild; heute sind es 38 Fälle (von 130). Damals (1949) wiesen 83 Fälle (von 120) geringgradige Netzhautarterienveränderungen auf, von uns als „Altersklerose" bezeichnet; heute sind es 57 Fälle (von 130 Fällen). Diese Verlagerung auf die normale Augenhintergrundsseite hin beweist nur, wie schwierig es ist, zu entscheiden, was noch normales oder schon enggestelltes, leicht verändertes Arterienrohr ist. Andererseits zeigt es auch, daß die eigene Beobachtung nicht „festgefahren" ist. Faßt man die Fälle mit normalem Augenhintergrundsbilde und mit leichten Retinaarterienveränderungen zusammen, wozu gewiß Berechtigung vorliegt, so ergibt sich ein fast gleicher Prozentsatz hier wie dort. Im großen und ganzen können wir an den seinerzeit gemachten Schlußfolgerungen festhalten.

Zusammenfassung.

An 130 Patienten wird der Nachweis geführt, daß die essentielle (benigne) Hypertonie kein eigenes Augenhintergrundsbild besitzt. Ganz abgesehen von der Häufigkeit eines unveränderten Augenhintergrundes, die beobachteten Retinagefäßveränderungen gehen nicht über jenes Maß hinaus, wie es älteren Personen überhaupt zusteht; sie finden in „Altersklerose" eine treffende Bezeichnung. Namengebungen wie „Fundus hypertonicus" oder „Retinitis hypertonica" und dergleichen sind auf das Gebiet der „malignen Hypertension bzw. malignen Nephrosklerose" verwiesen.

Literatur.

Badtke, G.: Veränderungen am Augenhintergrund bei Hochdruck und Nierenkrankheiten. Med. Klin. **1943 I**, 406. — Bailliart, P.: Auge und Blutdrucksteigerung. Bull. Soc. belge Ophthalm. **61** (1930). — L'hypertension arterielle retinienne. XV. Conc. ophthalm. Egypte, 1937. — Barlow, A.: Fundus changes in hypertension with und without nephritis. Arch. of Ophthalm. **56** (1927). — Bechgaard, B., Porsaa and H. Vogelius: Augenuntersuchungen bei 500 Personen mit langdauernder Blutdruckerhöhung. Brit. J. Ophthalm. **34** (1950). — Benedikt, W. L.: Retinitis of hypertension. Amer. Med. **29** (1923). — Dehe,

K. H.: Klinische Untersuchungen zum Kreuzungsphänomen an den Netzhautgefäßen. Graefes Arch. **155**, 167 (1954). – Dravisto, T.: Über die Augensymptome bei arterieller Hypertonie. Ophthalmologica (Basel) **117**, H. 3 (1949). — Endelmann, L.: Der Augenhintergrund bei arteriellem Hochdruck. Klin. oczna (pol.) **13** (1935). — Eyer, A., u. R. Wachter: Augenhintergrundsbeobachtungen mit Photogrammen bei Hypertonikern. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1932**. – Fanta, H.: Gefäßveränderungen am Augenhintergrund. Klin. Med. **2** (1947). — Feigenbaum, A., u. M. Rachmilewitz: Die Bedeutung der Befunde an der Retina bei hypertonischem Zustande des Kreislaufs und Nierenleiden. Acta ophthalm. orient. **1** (1939). — Fishberg, Arthur M.: Hypertension and Nephritis. Philadelphia: Lea a. Febiger 1947. — Fishberg, Arthur M., and B. S. Oppenheimer: Die Differentialdiagnose und Bedeutung gewisser Augenhintergrundsbilder bei Erkrankungen mit Blutdrucksteigerung. Arch. Int. Med. **46** (1930). — Friedenwald, H.: Pathologische Veränderungen an den Blutgefäßen der Retina bei Arteriosklerose und Hypertension. Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd. **50** (1930). — Gimson, V. L., G. Bourne and Martin: Discussion on hypertension. Proc. Roy. Soc. Med. Lond. **46**, 701 (1953). — Goldberg, F. R.: Bedeutung der Augenfundi für die Bestimmung des Hypertonie-Stadiums. Klin. Med. (Moskau) **31**, 11 (1953). — Griep, A. H., G. Barry, C. Hall and W. Hoobler: Die Prognose bei der arteriellen Hypertonie. Amer. J. Med. Sci. **221** (1951). — Guist, G.: Arterielle Hypertonie und Auge. Z. Augenheilk. **73** (1931). — Arterielle Hypertonie und Augenhintergrundsbefunde. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1932. — Heider: Hochdruck und Augenhintergrund. Klin. Mbl. Augenheilk. **87** (1931). — Herman, E.: Art. Hypertension, Auge und Nervensystem. Klin. oczna (poln.) **20** (1950). — Hughes, Herta: Einteilung, Ätiologie und Verlauf der Retinitis albuminurica. Zbl. inn. Med. **1935**. — Kahler, H., u. L. Sallmann: Über die Netzhautveränderungen bei Nieren- und Gefäßerkrankung. Z. Augenheilk. **57** (1925). — Kenel, Ch.: Über den Einfluß der allgemeinen Blutdrucksteigerung auf den Blutkreislauf in der Netzhaut und im Schädel. Rev. méd. Suisse rom. **61** (1941). — Koyanagi, J.: Veränderungen an der Netzhaut bei Hochdruck. XV. Conc. ophthalm. Egypte, 1937. — Krasnow, M.: Vestn. Oftalm. **27**, H. 4 (1948). — Kylin, E.: Die Hypertoniekrankheiten. Berlin: Springer 1930. — Lachmann, H.: Die klinische Klassifikation der Hypertonie gemäß der Lehre J. P. Pawlows. Z. ärztl. Fortbildg **47**, 370 (1953). — Leatham, Aubrey: The retinal vessels in hypertension. Quart. J. Med. **18** (1949). — Lobeck, E.: Über die ophthalmoskopische Messung der Durchmesser der Netzhautgefäße. XV. Conc. ophthalm. Egypte, 1937. — Martini, P.: Über das Wesen und die Behandlung des essentiellen Hochdrucks. Münch. med. Wschr. **1953**, 33–42. — Miasnikow, A. L.: Problem der Klassifikation der Hypertonie. Tr. Akad. med. Nauk SSSR. **20** (1952). — Minsky, H.: Correlation of ocular changes in essential hypertension with diastolic blood pressure. A.M.A. Arch. of Ophthalm. **51** (1954). — Nonnenbruch, W.: Die doppelseitigen Nierenkrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke 1949. — Pavia, J. L.: A simple classification of retinal angiopathy in general arterial hypertension. Amer J. Ophthalm. **35** (1952). — Pruszczynski, A.: Pathologische Veränderung am Augenhintergrund bei Hypertonie. Klin. oczna (pol.) **20** (1950). – Reimova-Frantova Milada: Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven bei verschiedenen Formen von Hypertonie. Česk. ofthalm. **3** (1937). — Remky, H.: Lebensalter und Krankheitsdauer als formbestimmende Faktoren retinaler Hochdruckangiopathie. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1952**. — Rintelen, F.: Zur Ophthalmoskopie bei Hypertonie. Medizinische (Stuttgart) **1953**, H. 41. — Riser, P. Planques, Becq, A. Couadan et Lavitry: Über die Papilloretinitis bei arterieller Hypertonie. Presse méd. **1941**. — Roesler, H., G. Gibson and R. Hiussey: Vergleichstudie an Veränderung der Netzhautgefäße und Störung des Herzens

bei essentieller Hypertonie. Ann. Int. Med. **13** (1940). — Rosengren, B.: Zur Pathogenese der Augenhintergrundsveränderungen bei arterieller Hypertonie. Klin. Mbl. Augenheilk. **114** (1949). - Die Nomenklatur der Fundusveränderungen bei arterieller Hypertonie. Acta. med. scand. (Stockh.) **138**, Suppl. 246 (1950). Sallmann, L.: Über die diagnostische Bedeutung der Netzhautveränderungen bei Hypertonie. XV. Conc. ophthalm. Egypte, 1937. — Sallmann, L., u. H. Kahler: Über Netzhautgefäßveränderungen bei Hochdruck. Graefes Arch. **131** (1933). - Salus, R.: Die ophthalmoskopische Diagnose der allgemeinen Blutdrucksteigerung. Med. Klin. **1935 II**. Scheerer, R.: Die Beteiligung der Augen an Erkrankungen der kleinen Blutgefäße, insbesonders bei der Blutdruckkrankheit. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1932**. — Über den Augenhintergrund bei der Blutdruckkrankheit und ihren Folgen. Med. Klin. **1933**. — Hypertension und Augenhintergrund. Dtsch. Arch. klin. Med. **174** (1932). - Scheie, Harold G.: Evaluation of ophthalm. changes of hypertension and arteriolar sclerosis. Arch. of Ophthalm. **49** (1953). — Schieck, F.: Ergebnisse 1929—1940. Zbl. Augenheilk. **45**. — Schiff-Wertheimer: Der prognostische Wert der Netzhautsymptome bei arteriellem Hochdruck. Semaine Hôp. **1952**, 2290. — Sobanski, J.: Arterielle Hypertonie und Auge. Klin. oczna (pol.) **20** (1950). - Sokolić, P.: Veränderungen am Augenhintergrunde in einzelnen Stadien der essentiellen Hypertonie. Lijecn. Vjesn. **64** (1942). — Thiel, R.: Bedeutung der Augenuntersuchung für die Diagnose und Differenzialdiagnose der Hochdruck- und Nierenkrankheiten. Klin. Wschr. **1936 II**. — XV. Conc. ophthalm. Egypte, 1937. — Augenhintergrundsveränderungen bei arterieller Hypertonie und Nierenkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 45. — Vogelius, H., B. Bechgaard u. Porsaa: A comparison of the retinal vessels in elderly persons with normal blood pressure with those in patients with chronic hypertension. Acta med. scand. (Stockh.) **138**, Suppl. 239, 358 (1948). — Volhard, F.: Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. 1939. — Über die Pathogenese des roten (essentiellen) arteriellen Hochdrucks und der malignen Sklerose. Schweiz. med. Wschr. **1948**, Nr 79. — Wagener, Henry P., u. Norman M. Keith: Diffuse arteriolar disease and hypertension. XV. Conc. ophthalm. Egypte, 1937. — Wagener, Henry P.: Die Retinitis bei maligner Blutdrucksteigerung. Trans. Amer. Ophthalm. Soc. **25** (1927). — Netzhautgefäßveränderungen bei Hypertension. Ann. Int. Med. **4** (1930). — Weigelin, E.: Beziehungen zwischen Oberarmblutdruck, Netzhautarteriendruck und Augenhintergrundsbild bei Hypertonikern. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. (19. Tagg) **1953**. — Wewe, H. J. M.: Hypertension und Augenkrankheiten. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1937**.

Dozent Dr. Franz Fischer, Wien I, Opernring 17.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 162—176 (1955).

Aus der Pathologisch-Anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann).

Zur Kenntnis der Fehlbildungen des Sehorgans, insbesonders der angeborenen Mikrophthalmie.

Von

Adolf Leuenberger.

Mit 4 Textabbildungen.

Einleitung.

In den letzten Jahren haben Ergebnisse neuerer Untersuchungen zur Erkenntnis beigetragen, daß Störungen in der Augenentwicklung häufiger peristatischen Einflüssen während der Schwangerschaft als endogen bedingten Vererbungsfaktoren zugeschrieben werden müssen. Wir denken hier in erster Linie an die kongenitale Toxoplasmose und die Embryopathien nach verschiedenen Virusinfektionen. (Literatur zitiert nach einer zusammenfassenden Darstellung von Werthemann 1948).

Nicolle und Manceau (1908), Zabin und Olitzky (1935) sowie Paige, Cowen und Wolf (1942) haben die grundlegenden Arbeiten über die *Toxoplasmainfektion* publiziert. Die kongenitale Toxoplasmosis, wie sie Sabin, Bamatter u. a. in Monographien beschrieben haben, zeigt neben visceralen und generalisierten exanthematischen Formen die für die Hirn- und Augenentwicklung wichtigen Bilder der Encephalomyelitis und Chorioretinitis. Als Folgezustände dieser entzündlichen Augenläsionen sind gefunden worden: Hydrocephalus externus und internus, intracerebrale Calcifikationen, Mikrophthalmus, Schädigungen der Linse und der Iris, Persistenz der Pupillarmembran, Atrophie des Fasciculus opticus und besonders Chorioretinitis centralis (sog. „Maculakolobome").

In Australien fand Gregg (1942) nach *Rubeoleninfektion* der Mutter ein gehäuftes Auftreten von angeborenen Katarakten bei den Säuglingen. Seinen Untersuchungen folgten andere durch Reese in Amerika, durch Simpson, Erickson und Albough in England sowie durch Gielse in Holland. In der Schweiz haben sich vor allem Franceschetti, Bamatter und Bourquin mit den Auswirkungen dieser Rubeolenembryopathie beschäftigt. Als Fazit all dieser Untersuchungen ergab sich das Schädigungssyndrom Taubheit, Katarakt und kongenitaler Herzfehler. Zahnanomalien, Kopfmißbildungen, Eingeweidemißbildungen, Mongolismus, Pes valgus, Pes varus sowie physische und geistige Unterentwicklung können das Krankheitsbild ergänzen.

Diese Virusschädigung, die in der Frühschwangerschaft durch die Einwirkung der Kontagien auf die kritischen Phasen der Organogenese erfolgt, kann so schwerwiegend sein, daß es zum Abort kommt. In jüngster Zeit haben Glatthaar und Töndury (1950) Untersuchungen an abortierten Früchten nach Rubeolenerkrankung der Mutter veröffentlicht.

Im Schrifttum der neueren Zeit nimmt die *retrolentale Fibroplasie* einen immer breiteren Raum ein. Diese Bezeichnung prägte Terry 1942 für eine Masse von Bindegewebe und gliös degeneriertem Retinagewebe hinter der Linse von Frühgeborenen. Mit der Zunahme der Frühgeburten (niedrigeres Geburtsgewicht) zeigte sich besonders in Amerika eine ungewöhnliche Vermehrung dieser Augenveränderungen. Nach Angaben von Heath sind diese Defekte für etwa die Hälfte der Fälle von Blindheit im Vorschulalter verantwortlich. Über die Ursachen herrschen verschiedene Ansichten. Reese und Payne (1946) glaubten noch, die Schädigungen seien schon bei der Geburt vorhanden, Krause (1946) wies auf die Störungen verschiedener Teile des Neuroektoderms hin und schlug die Bezeichnung „*Encephalo-ophthalmic Dysplasia*" vor, weil er neben den ocularen Gewebsalterationen Schädigungen des Gehirns und geistiges Zurückbleiben feststellte. Dies bestätigte Ingalls (1948), doch ist nach Terry, Reese u. a. dieses Zusammentreffen nicht zwingend. Reese (1949) und auch Klien (1949) sehen als Ursache der Augenschädigung „angiomatöse" Veränderungen im Zusammenhang mit Blutungen bei der Mutter. Auf der anderen Seite wird eine metabolische Krankheit in Betracht gezogen. Kinsey und Zacharias (1949) betonen die Möglichkeit von Vitamin A-Mangel, während Owens und Owens (1949) α-Tocopherol therapeutisch wirksam fanden.

Heath klassifiziert 1950 in einer eingehenden Arbeit alle diese fibrösen Veränderungen hinter der Linse und erwähnt neben der eigentlichen Fibroplasie der Frühgeburt („Retinopathia of premature") auch verschiedene Typen von sporadischen Fällen.

Im gleichen Jahre unterscheiden Hepner, Krause und Nardin bei diesen Augenveränderungen hinter der Linse solche mit pränataler und solche mit postnataler Entstehung, wobei die letzteren $^2/_3$ der Fälle ausmachen und gerade diese Gruppe weist in den letzten Jahren eine markante Zunahme auf. Diese Autoren, wie auch Franceschetti (1950), Reese und Blodi (1950), beschränken den Ausdruck retrolentale Fibroplasie auf stark untergewichtige Frühgeburten, die innerhalb der ersten 6 Lebensmonate doppelseitig erblinden, unter Fehlen von ähnlichen hereditären Augenkrankheiten in der Familie.

Eine interessante und in ihrer Vollständigkeit einzigartige Untersuchung über das Vorkommen von Augenentwicklungsstörungen erschien von Sjögren und Larsson (1949). Die beiden Autoren berichten

besonders über *Mikrophthalmie und Anophthalmie mit oder ohne gleichzeitig bestehender Oligophrenie* in schwedischen Blindenschulen und konnten mit Hilfe von Nachforschungen in Kirchenbüchern und Umgebungsuntersuchungen ein fast vollständiges Material über alle in Schweden vorkommenden Fälle erfassen. Ihre Arbeit ist zur Hauptsache eine klinisch- und genetisch-statistische und weist einige pathologisch-anatomisch wichtige Angaben auf.

Aus dem Zeitraum der letzten 50 Jahre eruierten sie 137 Fälle von Mikrophthalmie, wovon 58 mit gleichzeitiger Oligophrenie. Von den im Zeitraum 1918—1937 geborenen blinden Kindern zeigen 45 (8%) Mikrophthalmie, wobei die Hälfte gleichzeitig mit Oligophrenie behaftet ist. Das Zusammenfallen von Mikrophthalmie mit Oligophrenie ist 70mal häufiger als nach statistischer Wahrscheinlichkeit zu erwarten wäre (0,7%). Nach ihrer Ansicht muß die Kombination von Mikro- oder Anophthalmie mit Oligophrenie als streng gebundene Krankheitsform aufgefaßt werden.

Unsere eigene Studie zu dieser Frage gründet sich auf die pathologisch-anatomische Untersuchung am Falle eines 3 Wochen vor dem Termin geborenen Mädchens, das am 4. Tage nach der Geburt im Kinderspital ad exitum kam. Herrn Prof. Freudenberg sind wir für die Überlassung der Krankheitsgeschichte zu Dank verpflichtet. Es ist unsere Absicht, diese Augenmißbildung auf Grund histologischer und pathologischer Untersuchung hauptsächlich in Beziehung zur retrolentalen Fibroplasie und dem Sjögren-Larsson-Syndrom zu besprechen und einzuordnen.

Beschreibung des Falles.

Beim vorliegenden Fall handelt es sich um das 4. Kind (Marianne) der Familie G., das als Sturzgeburt 3 Wochen vor dem Termin am 7. 3. 50 zur Welt kam.

Eintrittsbefund des Kinderspitals Basel: 2090 g schwere Frühgeburt. Gesicht und Hände cyanotisch, Lippen und Mundschleimhaut blaurot verfärbt. Kurze und stoßende Atmung. Zeichen schwerer Mißbildung: breite Nasenwurzel, Augen und Lider nicht sichtbar.

Bericht der Universitäts-Augenklinik: Palpatorisch keine Orbita-Apertur, Lider fest zugeklemmt. Öffnung der Lidspalte mit Desmarres ergibt lediglich einen nicht ganz überblickbaren, mit Schleimhaut ausgekleideten und mit gelblichem Sekret gefüllten Conjunctivalsack. Durch die Schleimhaut hindurch schimmert ein weißliches Gewebe, von dem nicht festzustellen ist, ob es sich um Tarsusbindegewebe oder einen rudimentär angelegten Bulbus handelt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: angeborener Anophthalmus beiderseits.

Verlauf: Vier Tage nach Spitaleintritt unter zunehmender stoßender Atmung und Cyanose ad exitum. Überweisung an die Pathologische Anstalt mit der Diagnose: Anophthalmus, Hexadaktylie, Affenfurche der Hand.

Eigene nachträgliche Erhebungen.

Schwangerschaft: Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen und kein Augenflimmern. Folgende Viruskrankheiten werden negiert: Rubeolen, Masern, Vari-

cellen, Herpes, Parotitis, Poliomyelitis, Hepatitis. Geburtsverlauf ohne Komplikationen (Sturzgeburt).

Familienanamnese. Großeltern: Weder Augenkrankheiten (im besonderen Blindheit) noch Oligophrenie oder andere Geisteskrankheiten eruierbar. Väterlicherseits: Großmutter im hohen Alter nach Schlaganfall gelähmt. Großvater starb nach vorherigen Selbstmordversuchen und -drohungen an „Lungenschlag" im Alter von 86 Jahren. Mütterlicherseits: Großmutter herzkrank, lebt noch. Großvater starb an Herzschlag. – *Eltern:* Mutter: Ohne Geschwister, hochgradig kurzsichtig. Vater: Von 2 erstgeborenen Geschwistern eines totgeboren, eines nach wenigen Tagen gestorben (Ursache nicht bekannt). Älterer lebender Bruder gesund. Vater als 4. Kind 1942 Ablatio retinae nach Trauma, die unbehandelt zu einseitiger Blindheit führte. Jüngerer Bruder wechselt als Kaufmann oft die Stelle; er sei „geistig belastet". — *Geschwister:* Zwei ältere Schwestern (22 und 21 Jahre) kurzsichtig. Die eine soll an Hornhautverkrümmung leiden. Bruder (7 Jahre) o. B. — Eltern und Geschwister des Falles sollen alle Primarschulklassen besucht haben. Epilepsie soll in der Familie nicht vorkommen. Von verschiedener Seite wird die Familie ohne nähere Angaben als „nervös belastet" geschildert.

Sektionsbefund. S.-Nr. 278/50 (Prof. A. Werthemann).

Äußere Beschreibung. Leiche eines eher kümmerlichen, etwas frühgeborenen Säuglings von teilweise dunkelgelber Haut. Ödematöses äußeres weibliches Genitale. Am Rücken keine Spaltbildungen. Ohrmuscheln beiderseits etwas flach. Augenlider als strichförmig eingezogene Furchen. Nasenwurzel etwas breit. Normale Nabelbildung. Am Kleinfinger der linken Hand ein überzähliger, nur mit einer Weichteilbrücke verbundener 6. Finger. Auf der rechten Seite Fingerzahl normal. Füße in Varusstellung abgeknickt, besonders links. Auffallende Größe der Großzehen, welche die krallenartig gekrümmten übrigen Zehen fast um Gliedlänge überragen. An der Fußsohle deutlich eine mediane Längsfurche, infolge einer Querwölbung des Fußgerüstes.

Eröffnung der Brust und Bauchhöhle: Lungen etwas zurückgesunken, in den Randteilen gebläht. Pleurahöhlen leer. Mediastinales Fettgewebe spärlich. Thymusdrüse mittelgroß. Obere Hohlvene und Vena lienalis prall gefüllt. Zwerchfell intakt, rechts und links an der 5. Rippe stehend.

Hals- und Brustorgane. Topographische Sektion: Speiseröhre mit stark gestauter dunkelroter Schleimhaut. Normale Ausbildung der Uvula. Tonsillen klein. Schilddrüse ziemlich groß und nach hinten greifend. Schleimhaut der Luftröhre wenig injiziert, mit etwas fetzigem Inhalt. Lymphdrüsen zart und klein.

Lungen: Rechte Lunge nur ganz unvollständig gelappt, zwischen Ober- und Unterlappen nur eine Kerbe. Abtrennung auf der linken Seite eher noch spärlicher.

Herz: Etwas quergelegen, mit der Spitze eher nach rechts gewendet. Im Herzbeutel etwas fettsüchtiger, nicht vermehrter Inhalt. Rechte und linke Herzkammer hypertrophisch. Rechter Vorhof und rechtes Herzohr stark dilatiert. Desgleichen die Kammerscheidewand im unteren Teile kräftig entwickelt. Im oberen muskulären Teile ein Defekt, der für die leicht gespreizte Pinzette passierbar ist.

Vom rechten Herzen ein Truncus arteriosus communis abgehend, aus dem sich der Aortenbogen entwickelt und die großen Hals- und Armgefäße abgehen. An diesem Truncus 3 Semilunarklappen. Aus einem Sinus ein einziges Kranzgefäß abgehend, welches sich gleich nach dem Abgang in einen Ramus descendens und einen nach rechts verlaufenden Ramus circumflexus teilt. Zwischen den beiden Lungen eine arterielle Querverbindung, welche mit der Aorta verbunden ist, offenbar mit Hilfe des Ductus Botalli. Die Lungenvenen rechts und links richtig ausgebildet, münden in den eher verkleinerten Vorhof. Desgleichen die Einmündungen der Vena cava cranialis und caudalis in den rechten Vorhof normal. Foramen ovale offen.

Bauchorgane. Leber mittelgroß und ziemlich blutreich, überragt den Rippenbogen um gut Querfingerbreite. Gallenblase leicht geknickt. Die groben Gallenwege durchgängig. Milz ebenfalls ziemlich groß, blutreich und dunkelrot. Pankreas in richtiger Lage. Bei vollkommenem Fehlen einer Befestigung des Coecums und des Colon ascendens ein Mesenterium commune vorhanden. Im Dickdarm Meconium. Ligamentum gastrocolicum ausgebildet. Im Magen etwas schleimiger

Abb. 1. Hirnbasis (etwas verkleinert). Fehlen der beiden Bulbi et Nervi olfactorii und des rechten Fasciculus opticus. Relativ geringe Größe des Kleinhirns (erreicht den Hinterrand des Großhirns nicht).

Inhalt. Dünndarmschlingen teilweise fest zusammengezogen, streckenweise gedehnt. Wurmfortsatz etwas geschlängelt und vollkommen zart. Zarte Lymphknoten des Gekröses. Duodenalschleimhaut gerötet. VATERsche Papille gut erkennbar.

Urogenitalorgane. Am äußeren Genitale keine Fehlbildungen. Anus durchgängig. Bauchaorta und untere Hohlvene zart. Nieren beiderseits auffallend vergrößert, mit eigenartiger Renculifelderung. Nebennieren ebenfalls ziemlich groß und kappenförmig den oberen Nierenpolen aufsitzend. Beiderseits zwei Ureteren, die sich gegen das kleine Becken hin aneinanderlegen, deren innere Vereinigung aber nicht feststellbar ist. Harnblase eher klein, mit dunkelroter Schleimhaut. Trigonum angedeutet. Ureterenmündungen nicht sichtbar und die Ureteren nicht zu sondieren.

Schädel und Gehirn. Schädel nach der Tentoriumsmethode eröffnet: Unter der Dura eine ausgedehnte flächenhafte Blutung. Die sog. Brückenvenen und der Sinus sagittalis superior prall mit Blut gefüllt. Falx und Tentorium jedoch intakt. Gehirn in toto herauspräpariert: Bulbus, Tractus und Trigonum olfactorii fehlen beiderseits, ebenso die Striae olfactoriae lat. et med. Nach Wegpräparation der meningealen Hirngefäße: beide Tracti optici angelegt. Das Chiasma vorhanden, von dem aber nur der linke Nervus opticus weiterführt.

Gehirn zunächst in Formalin gehärtet, dann in Scheiben zerlegt: Die Seitenventrikel nicht erweitert. Auffallend unscharfe Begrenzung der Hirnstammkerne. Beide Großhirnhemisphären zentral nicht verwachsen. Das Kleinhirn erscheint im Vergleich zum Großhirn relativ verkleinert, erreicht es doch den hinteren Rand der Großhirnhemisphären nicht (Abb. 1). Gewichte: Großhirn 280 g, Kleinhirn inklusive Brücke und Medulla oblongata 18 g.

Beide Orbitae total ausgeräumt: rechtes Orbitaldach sehr dünn, mit dem Messer schneidbar. Der rechte Nervus opticus fehlt ganz. Der linke Nervus opticus vollständig angelegt. Auf beiden Seiten orbitales Fettgewebe und Muskulatur erkennbar.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Hochgradige, rechts stärkere Mikrophthalmie mit Fehlen der Linsen sowie des rechten Nervus opticus. Fehlen beider Bulbi et Nervi olfactorii. Truncus arteriosus communis mit hohem Septumdefekt und leichtem Reiten der Aorta. Fehlen des Truncus pulmonalis, Verbindung der Pulmonalarterien mit offenem Ductus Botalli. Offenes Foramen ovale. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes. Mangelhafte Furchung der Lungen. Coecum mobile mit Fehlen der Befestigung von Coecum und Colon ascendens. Mesenterium commune. Starke Hyperplasie beider Nieren. Verdoppelung der Nierenbecken und der Ureteren. Uterus arcuatus. Verdoppelung des Kleinfingers der linken Hand. Beidseitige, besonders linksseitige Klumpfüße. Icterus neonatorum. Zeichen leichter Aspiration. Frühgeburt im 9. Monat.

Histologischer Befund.

Von den beiden Bulbi wurden Serienschnitte hergestellt und mit Hämatoxylin-Eosin oder van Gieson gefärbt.

Das histologische Bild zeigt, daß sich die beiden Bulbi ungleichmäßig entwickelt haben. Auf der linken Seite ist es zur Ausbildung einer sekundären Augenblase und eines sekundären Glaskörpers gekommen. Die Größe dieses Auges, dessen Durchmesser etwa 7 mm beträgt, ist gegenüber dem Durchschnittswert von normalen Neugeborenen (17,0—18,0 mm nach Seefelder) im Wachstum zurückgeblieben. Auf der rechten Seite befindet sich nur eine kompakte Masse, die in ihren histologischen Bestandteilen gut die Reste eines Bulbus erkennen lassen. Auch dieses Auge müssen wir pathologisch-anatomisch gesehen

(im Gegensatz zur klinischen Diagnose) noch zu den stärksten Graden von Mikrophthalmie rechnen.

Die Bulbusanlagen liegen tief in der Orbitalhöhle. Eine relativ breite Bindegewebsschicht trennt sie beiderseits von einem buchten- und faltenreichen Conjunctivalsack. Von den akzessorischen Augenorganen können Tränendrüse, Meibomsche Drüse und Cilien auf den verschiedenen Schnitten festgestellt werden. Der Tarsalkörper ist seiner Form nach beurteilt nur mangelhaft angelegt. Eine Cornea wurde beiderseits nicht differenziert. Ebenso fehlen die Vorderkammern, Linsen, Iris und Strahlenkörper.

Rechter Bulbus.

Schnitt 120 zeigt einen Sagittalschnitt durch die temporale Hälfte. Die Reste dieses Bulbus sind von einer breiten Sklera aus straffem kollagenen Bindegewebe umgeben, die aber nach außen stellenweise ohne scharfe Begrenzung in das umliegende Gewebe übergeht. Nach innen folgt eine sehr ungleich dicke Chorioides. Der bindegewebige Anteil dieser mittleren Augenhaut ist an einigen Stellen vermehrt. Es finden sich sehr wenig Pigmentzellen. Den inneren Abschluß bildet die Pigmentschicht der Retina.

Von diesen Schichten getrennt liegt im Zentrum des Auges eine kompakte Masse, welche sich histologisch aus gefäßhaltigem Bindegewebe und Retina zusammensetzt. Die Netzhaut umgibt diese gefäß- und bindegewebsreiche Masse und dringt zum Teil sehr tief ein. Zahlreiche sog. Netzhautrosetten sind im Gewebe eingeschlossen. In ihrem Innern sind sie von der Membrana limitans externa begrenzt, weisen jedoch keine Gefäßbildung auf. Die Schichtung der Netzhaut ist nur an wenigen Stellen vollkommen ausgebildet. So ist der Aufbau der Ganglienschicht gestört. Bei der inneren Körnerschicht vermißt man eine richtige Anordnung der Zellkerne, die stellenweise wie Arkaden gruppiert sind und in den bogenförmigen Lücken Blutkörperchen einschließen. An einigen Stellen ist es im gliösen Gewebe zu Blutaustritt gekommen, denn es finden sich Nester mit Blutkörperchen. An anderen Stellen sind Kalkeinlagerungen nachzuweisen.

Zwischen der im Zentrum liegenden Masse und der Pigmentschicht der Retina zeigt sich eine Lücke. Diese läßt sich — wenigstens zum Teil — durch Schrumpfung erklären, doch weisen Stellen mit vielen Blutkörperchen auf einen Loslösungsprozeß hin, der möglicherweise durch eine Blutung hinter der Retina entstanden sein mag. Bei der Conjunctiva ist auf eine interessante Hornbildung hinzuweisen.

Abb. 2 (Schnitt 180) liegt mehr nasal und trifft den Abgang des Nervus opticus. Der Bulbus verjüngt sich ohne deutlichen Übergang trichterförmig.

Auf diesem Schnitt ist eine bindegewebige Brücke zu erkennen, die aus dem umgebenden Gewebe des vorderen und unteren Randes in die zentral gelegene Masse eindringt. Auf beiden Seiten dieses Stieles ist die Pigmentschicht in kleinen Falten zusammengerollt und bildet vor und hinter der Brücke einen Pigmentklumpen. Mit dem Bindegewebe zieht reichlich gefäßhaltiges Gewebe ins Innere.

Der noch etwas weiter nasal liegende Schnitt 199 zeigt den Bulbus flachgedrückt und nach hinten spitz ausgezogen. Er geht ohne Grenze

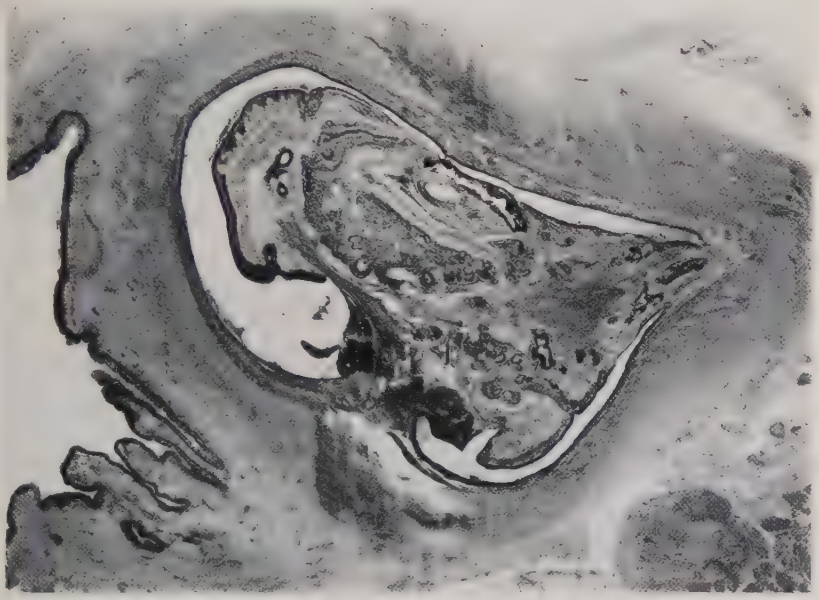

Abb. 2. Rechter Bulbus: Schnitt 180. Vergr. etwa 14mal.

in den Nerv über, welcher kurz darauf abbricht. Weiter in die Orbita hinein konnte er nicht verfolgt werden; auf diesem Schnitt ist seine größte Ausdehnung zu erkennen.

Die bindegewebige Brücke, die auf Abb. 2 noch schmal war, hat sich nun auf den ganzen unteren Umfang des Bulbus ausgedehnt. Darin sind Netzhautrosetten, Pigmentklumpen und sehr viel gefäßhaltiges Bindegewebe eingeschlossen.

Linker Bulbus.

Zur Darstellung des linken Bulbus wurde ein Schnitt gewählt, auf welchem der Sehnerv angeschnitten ist (Abb. 3, Schnitt 296).

Dieses Auge ist nicht so stark reduziert: der sekundäre Glaskörper hat sich ausgebildet und die Retina kleidet die Bulbusinnenwand aus.

Die Netzhaut ist in ihrer Zellstruktur normal aufgebaut. Die Pigmentschicht kann um den ganzen Bulbus verfolgt werden. Unter ihr liegt die Chorioides, die sich fast nur aus der Lamina capillarum zusammensetzt. Die Lamina vasculosa ist an einigen Stellen vorhanden. Das Stratum perichorioideum, das die Chorioides an die Innenfläche der Sklera anschließt, ist äußerst schwach angelegt und besitzt nur wenig Pigmentzellen. Die Sklera hebt sich als straffe Bindegewebsschicht

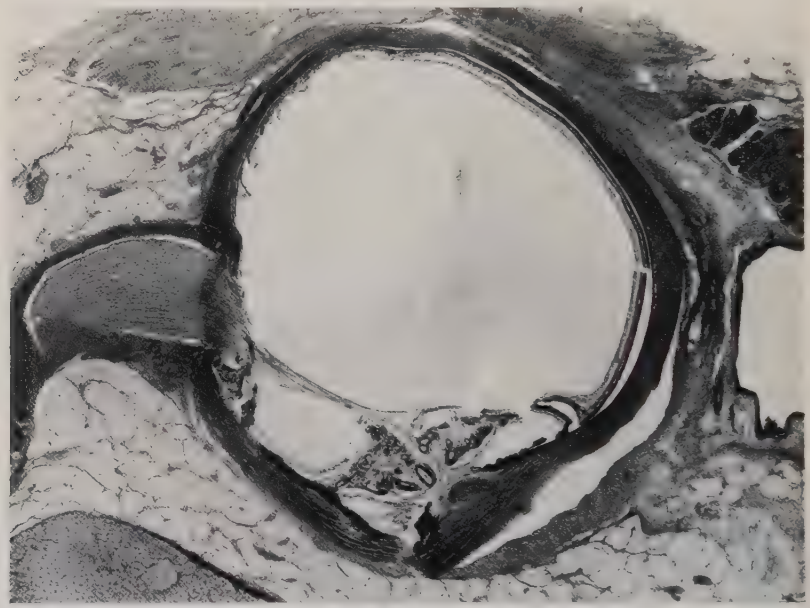

Abb. 3. Linker Bulbus: Schnitt 296. Vergr. etwa 8mal.

vom umgebenden Gewebe deutlich ab. Ohne in ihrer Struktur Änderungen zu zeigen, überziehen alle diese Schichten den vorderen Augenpol. Der Raum zwischen der Sklera und dem erweiterten Conjunctivalsack ist mit Bindegewebe ausgefüllt, wo normalerweise Linse, Iris, vordere Augenkammer und Cornea liegen. Eine Differenzierung eines dieser Organe ist nirgends angedeutet.

Der Abgang des Fasciculus opticus zeigt eine deutliche Begrenzung am oberen Rand, während am Unterrand der Übergang von der Retina her gestört ist. Die Area cribriformis sclerae ist auf der ganzen Breite des Nervs vorhanden. Im Gegensatz zum rechten Bulbus ist der Nervus opticus hier deutlich angelegt und läßt sich auf anderen Schnitten noch weiter in die Orbitalhöhle hinein verfolgen.

Eine Anomalie, die auf diesem Schnitte besonders deutlich ist, betrifft den ganzen unteren Bulbusabschnitt. Die Sklera ist an dieser Stelle voll entwickelt. Ihre Knickung und Auflockerung müssen auf

Artefakte zurückgeführt werden. Die Chorioides ist stellenweise nicht genau zu verfolgen. Das Pigment bildet keine einheitliche Schicht mehr, sondern liegt teilweise verbreitet und gefaltet, teils zu Klumpen zusammengeballt. Die größte Veränderung hat die Netzhaut erfahren. Sie hat sich hier sehr stark verdickt und ihre Schichtung ist verlorengegangen. Größere und kleinere Gruppen von Rosetten liegen inselförmig im gliösen Gewebe verstreut. Vorne begrenzt eine größere Ein-

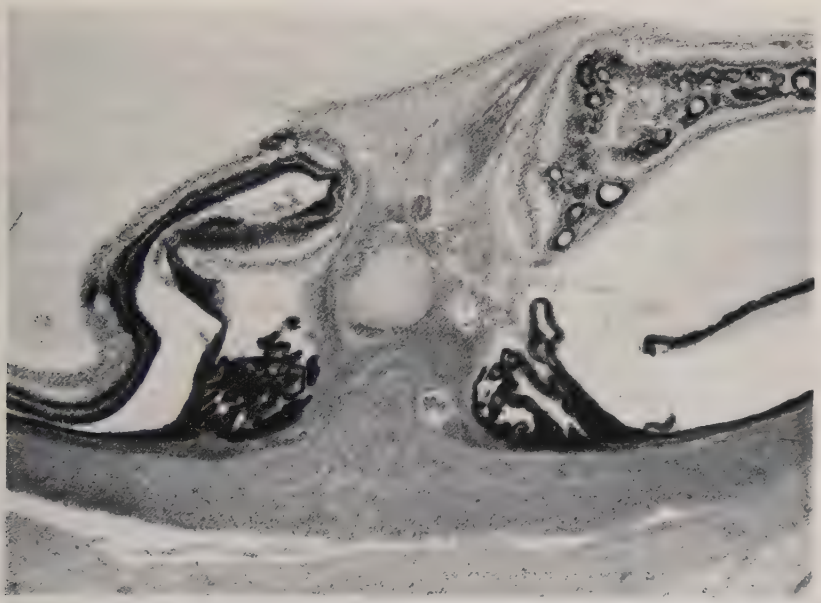

Abb. 4. Linker Bulbus: Schnitt 275. Vergr. etwa 30mal.

faltung der Retina die gestörte Zone und schließt gleichzeitig einen vorderen Hohlraum ab. Solche Hohlräume sind in diesem Gebiet noch weiter zu finden. Der im hinteren Teil liegende größere Hohlraum bedarf jedoch einer Bemerkung: Eine bindegewebige Brücke, die sich vom Austritt des Nervus opticus zu den Rosetteninseln herüberzieht, bildet seine obere Grenze. Diese läßt sich aber nur auf einer schmalen Schnittserie nachweisen, so daß dieser Hohlraum nur scheinbar besteht. Sein Inneres wird von Glaskörpersubstanz ausgefüllt. Diese Bindegewebsbrücke zeigt eine deutliche Gefäßbildung mit Blutkörperchen im Innern. Es muß sich hier um die Arteria hyaloidea handeln.

Auf einem mehr temporal gelegenen Schnitt wurde ein interessantes Detail gefunden (Abb. 4, Schnitt 275). Zwischen den beiden in dieser Vergrößerung deutlich gefältelten Pigmentklumpen liegt im Bindegewebe eingebettet ein rundes Gebilde, das aus Knorpelzellen besteht.

Histologische Diagnose.

Beiderseits Mikrophthalmie und typische Kolobome, rechts in verstärktem Ausmaß. An Stelle des rechten Glaskörpers tumorartige Masse aus Netzhautfalten und gefäßhaltigem Bindegewebe. Links kolobomatöse Netzhautveränderungen am unteren Rande des Bulbus sowie eine Arteria hyaloidea persistens. Beiderseitiges Fehlen der Linse, der Iris und des Strahlenkörpers.

Diskussion und Beurteilung.

Der pathologisch-anatomische Befund weist neben der Augenmißbildung noch Schädigungen an folgenden Organen auf: Gehirn, Herz, Nieren und Extremitäten. Diese letzteren sollen nur, soweit sie mit unserer Arbeit Berührungspunkte aufweisen, erwähnt werden.

Für die Mißbildungen müssen Störungen in einer kritischen Phase der betreffenden Organentwicklung verantwortlich gemacht werden. Betrachtet man die bisherigen Erkenntnisse von Augenentwicklungsstörungen, so ergibt sich, daß zahlreiche Mißbildungen, deren Aussehen phänotypisch sehr verschieden sein kann, engste entwicklungsgeschichtliche Beziehungen aufweisen und ihren gemeinsamen Ursprung in einem gestörten Verschluß der Becherspalte haben (v. Szily). Faktoren verschiedenster Art, wie Infektionen, Intoxikationen, Ernährungs- und Stoffwechselstörungen, Kreislaufschäden, Traumen, beeinflussen die Papillogenese in anomaler Richtung hin (Nachtsheim). Deshalb ist nur möglich, mit Hilfe der Anamnese, des klinischen, pathologisch-anatomischen und des histologischen Befundes die Ätiologie dieser Mißbildung zu klären.

Die Aplasie des Sehnerven zusammen mit Mikrophthalmie, Schädigung der Iris und der Linse könnten für eine *Toxoplasmose*infektion sprechen. Doch fehlen sowohl jegliche chorioretinitische Entzündungen an den Augen, als auch die Veränderungen an den übrigen sonst betroffenen Organen.

Zum Bilde der *Rubeolenembryopathie* würde der kongenitale Herzfehler passen. Über die Läsionen des Cortischen Organes (Taubheit) kann leider nichts ausgesagt werden. Die Möglichkeit einer Virusätiologie ist nicht mit Sicherheit auszuschließen. Doch kann die Augenschädigung infolge der negativen Anamnese und dem Fehlen von notwendigen Anhaltspunkten in diesem Sinne nicht genügend begründet werden.

Die Beziehungen von angeborenen Schädigungen, wie sie bei unserem Fall vorliegen, zu Mikrophthalmus und Anophthalmus sind vom genetischen Standpunkt aus durch Sjögren und Larsson (1949) verfolgt worden. Durch ihre statistischen Untersuchungen gelangten sie zur Aufstellung des *Syndroms Mikrophthalmus-Oligophrenie*. Bei vielen

Fällen wurden in den mikrophthalmischen Augen noch Kolobome (19%) und Katarakte (24%) gefunden. Ein spezielles Syndrom vermuten sie in den 5 Fällen, die gleichzeitig noch spastische Diplegie aufweisen, wie neuerdings auch in der Kombination von kongenitaler Katarakt, Oligophrenie und angeborener hereditärer Ataxie. Alle diese Fälle zeigen uns eine Verbindung von angeborenen Augenläsionen, Oligophrenie und neurologischen Systemerkrankungen.

Nun betonen auch Sjögren und Larsson, daß der Nachweis von Oligophrenie bei Kindern unter 3 Jahren sehr schwierig, wenn nicht unmöglich zu erbringen ist. Durch den frühzeitigen Tod unseres Falles konnte eine Oligophrenie klinisch nicht sichergestellt werden. Wir können uns lediglich auf den pathologisch-anatomischen Befund stützen, welcher nur durch das Fehlen der Bulbi et Nervi olfactorii auf eine Schädigung des Nervensystems hinweist. Bei unserem Kind liegt zudem ein kongenitaler Herzfehler vor. Solche kombinierte schwere Mißbildungen sind meist lebensuntüchtig. Daher finden die beiden Autoren bei ihrem Material in späterem Lebensalter diese Anomalie auch nicht häufig. Zu den zusätzlichen Erscheinungen des Syndroms passen auch die doppelseitigen Klumpfüße; Sjögren und Larsson melden in 71% Skeletanomalien. Bei der Beurteilung der Pathogenese ihres beträchtlichen Materials ging es auch um die möglichen Zusammenhänge mit exogenen Faktoren, wie Toxoplasma, kongenitaler Lues und Rubeolen. Einzig die Rubeolen ergaben anamnestisch in wenigen Fällen ein positives Resultat. Die statistisch-genetische Auswertung der Fälle endigte mit dem Versuch, das Syndrom Mikrophthalmus-Oligophrenie auf einen bestimmten Vererbungsmodus zurückzuführen. Es scheint am ehesten ein teilweise geschlechtsgebundener recessiver Modus in Frage zu kommen. Ebenso wie aus unserer Anamnese keine Anhaltspunkte für exogene Faktoren ersichtlich sind, führten auch die nachträglichen Erhebungen hinsichtlich einer familiären Belastung zu keinen auswertbaren Ergebnissen.

Für die Zuordnung zum Sjögren-Larsson-Syndrom fehlen uns die nötigen klinischen Befunde. Die Ergebnisse unserer Untersuchung deuten auf einen solchen Zusammenhang, genügen aber zur Sicherstellung nicht.

Der histologische Befund zeigt weitgehende Ähnlichkeit mit den bei der *retrolentalen Fibroplasie* beschriebenen Veränderungen. Vor allem das rechte Auge zeigt gefäßhaltiges Bindegewebe und stark veränderte Netzhaut. Neben hamartomatösem Gefäßgewebe und Hämorrhagien läßt sich schon eine weitgehende fibröse Umwandlung des Glaskörpers erkennen. Gegen eine Einordnung unseres Falles zur echten Terryschen retrolentalen Fibroplasie sprechen aber mehrere Gründe: Die Geburt erfolgt nahe beim Termin, so daß von einer eigentlichen Frühgeburt hier nicht gesprochen werden darf, auch das Geburtsgewicht

ist nicht den beschriebenen Fällen entsprechend vermindert. Von ausschlaggebender Bedeutung ist aber, daß die Augenveränderungen sich nicht erst im Laufe der ersten Lebensmonate ergeben haben, sondern schon bei der Geburt vorhanden waren.

Die im Gegensatz zum rechten Auge viel geringere Veränderung am linken Bulbus zeigt uns deutlich eine *Arteria hyaloidea persistens* bei mangelhaftem Verschluß der Becherspalte — einem Kolobom. Das persistierende hyaloidale Bindegewebe füllt den kleinen Glaskörperraum weitgehend aus. Nach v. Hippel gehört die Arteria hyaloidea persistens meist zum Bilde des kolobomatösen und mikrophthalmischen Auges. Derartige Fehlbildungen führen wegen Gliomverdachtes zur Enucleation. Erst die histologische Untersuchung stellt das Vorliegen eines sog. „Pseudoglioms" fest. In diesem Zusammenhang ist ein von Rintelen (1936) veröffentlichter Fall einer Arteria hyaloidea persistens mit ausgedehnter Bindegewebsbildung auf der Linsenrückfläche zu erwähnen. Auch hier war die Läsion schon bei der Geburt vorhanden.

In unserem Falle zeigen die Augenanomalien noch eine besonders zu erwähnende Tatsache. Es ist auf beiden Seiten zu keiner Linsenbildung gekommen. Auf den lückenlosen Serienschnitten läßt sich nirgends ein Linsenrudiment feststellen. Auch dieser Mangel läßt uns — trotz auffallender Ähnlichkeit im Innern des Auges — von einer Terryschen retrolentalen Fibroplasie Abstand nehmen. Es handelt sich hier um das seltene Vorkommen einer angeborenen Aphakie. Diese tritt mit schwersten Augenmißbildungen auf (Duke Elder 1937).

Bei unserem Falle sticht dieses Fehlen der Linse besonders am linken Auge hervor. Sein Aufbau zeigt hier einen verkleinerten Bulbus. Der vordere Pol besteht aus einer skleraähnlichen Wand, an deren Innenseite die Retina anliegt. Die Lage der Schichten läßt deutlich die Ausbildung eines Augenbechers erkennen. Es wäre möglich, daß durch die fehlende Abschnürung des Linsenbläschens der vordere Rand des Augenbechers weit nach unten vorgewachsen ist. Die Kolobombildung beschränkt sich auf die Gegend des Schlusses der Becherspalte.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß der beschriebene Fall sich klar von der retrolentalen Fibroplasie abtrennen läßt. Die vorhandenen Organschädigungen könnten sowohl durch exogene Einflüsse als auch durch genetisch bedingte Fehlbildungen erklärt werden. Beide sind in ihrem Erscheinungsbild oft auffallend ähnlich. So konnten Werthemann und Reiniger (1950) in Versuchen mit trächtigen Ratten durch Unterdruck während der kritischen Phase der Organentwicklung Veränderungen an den Augen erzielen, die in Katarakten, Kolobomen und Netzhautfalten bestehen.

Beim beschriebenen Fall handelt es sich um schwerste Bildungsfehler, die sich beidseits in Mikrophthalmie, Kolobom und Aphakie,

Fehlen von Iris, Strahlenkörper und Cornea äußern. Es besteht eine feine Differenzierung im Fehlbildungsgrad. Diese Mißbildungen, früher als Pseudogliome zusammengefaßt, werden heute unter den retinalen Dysplasien erwähnt (Reese und Blodi 1951).

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von doppelseitigem angeborenen Mikrophthalmus sowie weiteren Mißbildungen am Gehirn, am Herz und an den Urogenitalorganen bei einem 3 Wochen vor dem Termin geborenen Mädchen, das nach 4 Tagen ad exitum kam, beschrieben.

Die Augenmißbildung wurde histologisch untersucht und beidseitiges Fehlen von Linse, Iris, Strahlenkörper und Cornea festgestellt. Stark entwickeltes, gefäßhaltiges Bindegewebe und Netzhautfalten im Glaskörperraum werden als Kolobom mit linksseitiger Arteria hyaloidea persistens gedeutet.

Die kongenitale Fehlbildung wird mit dem Mikrophthalmus-Oligophrenie-Syndrom (Sjögren-Larsson) verglichen.

Die Anwesenheit eines reichlich entwickelten Gefäßbindegewebes im Bulbusinnern gibt Anlaß zur Diskussion der Differentialdiagnose. Trotz ähnlicher pathologisch-histologischer Veränderungen läßt sich der Fall klar von der 1942 von Terry erstmals beschriebenen retrolentalen Fibroplasie abgrenzen. Er gehört zu den heute als retinale Dysplasien bezeichneten Fällen.

Literatur.

Brandt, W.: Lehrbuch der Embryologie. Basel: Karger 1949. — Cross, A. G.: Retrolental fibroplasia (Review). Ophthalmic literature, Bd. IV, S. 80. 1950. — Duke-Elder, W. S.: Text-Book of Ophthalmology. London 1937. — Glatthaar, E., u. G. Töndury: Untersuchung an abortierten Früchten nach Rubeolenerkrankung der Mutter in der Frühschwangerschaft. Gynaecologia (Basel) **129**, 315 (1950). — Heath, P.: Retrolental fibroplasia as a syndrome. Pathogenesis and classifications. Arch. of Ophthalm. **44**, 245 (1950). — Hepner, W. R., A. C. Krause and A. B. Nardin: Retrolental fibroplasia. II. Encephalo-ophthalmic dysplasia. Pediatrics **5**, 771 (1950). — Hippel, E. v.: Mißbildungen des Auges. In Henke-Lubarsch' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 11/2, S. 1. 1931. — Ingalls, T. H.: Congenital encephalo-ophthalmic dysplasia. Pediatrics **1**, 315 (1948). — Kinsey, V. E., and L. Zacharias: Retrolental fibroplasia. J. Amer. Med. Assoc. **139**, 572 (1949). — Klien, B. A.: Histopathologic aspects of retrolental fibroplasia. Arch. of Ophthalm. **41**, 553 (1949). — Krause, A. C.: Congenital encephalo-ophthalmic dysplasia. Arch. of Ophthalm. **36**, 387 (1946). — Nachtsheim, H.: Die Erbanlagen des Säugetierauges. In G. Just: Handbuch der Erbbiologie des Menschen, Bd. 3, S. 543. Berlin 1940. — Neiditsch, L.: Klinische Beobachtungen an einigen Toxoplasmosefällen sowie Sektionsbefunde bei einem menschlichen Falle und bei Tieren. Schweiz. med. Wschr. **1951**, 485. — Owens, W. C., and E. U. Owens: Retrolental fibroplasia in premature infants. Amer. J. Ophthalm. **32**, 1, 1631

(1949). — Reese, A. B.: Persistence and hyperplasia of primary vitreous; retrolental fibroplasia — two entities. Arch. of Ophthalm. **41**, 527 (1949). — Reese, A. B., and F. C. Blodi: Retinal dysplasia. Amer. J. Ophthalm. **33**, 23 (1950). — Retrolental fibroplasia. Amer. J. Ophthalm. **34**, 1 (1951). — Reese, A. B., and F. Payne: Persistence and hyperplasia of primary vitreous. Amer. J. Ophthalm. **29**, 1 (1946). — Rintelen, F.: Zur Morphologie und formalen Genese der Mißbildungen bei Mikrophthalmie. Graefes Arch. **135**, 120 (1936). — Seefelder, R.: Anomalien und Mißbildungen des Auges. In Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Erg.-Bd. 1. 1921. — Entwicklung des menschlichen Auges. In F. Schieck u. A. Brückner, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 1, S. 476. Berlin 1930. — Sjögren, T.: Hereditary congenital spinocerebellar ataxia accompanied by congenital cataract and oligophrenia. Confinia neur. (Basel) **10**, 293 (1950). — Sjögren, T., u. T. Larsson: Microphthalmos and anophthalmos with or without coincident oligophrenia. Acta psychiatr. (Københ.) Suppl. **56** (1949). — Terry, T. L.: Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. Amer. J. Ophthalm. **25**, 203 (1942). — Fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in infants born prematurely. Amer. J. Ophthalm. **25**, 1409 (1942). — Werthemann, A.: Auswirkungen mütterlicher Infektionen auf die Frucht unter besonderer Berücksichtigung von Rubeolen und Toxoplasmose. Ann. paediatr. (Basel) **171**, 187 (1948). — Werthemann, A., u. M. Reiniger: Über Augenentwicklungsstörungen bei Rattenembryonen durch Sauerstoffmangel in der Frühschwangerschaft. Acta anat. (Basel) **11**, 329 (1950).

Dr. Adolf Leuenberger, Basel (Schweiz),
Pathologisch-anatomische Anstalt der Universität.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 177—190 (1955).

Aus der Universitäts-Augenklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. K. vom Hofe).

Untersuchungen über die Funktion der Tränendrüse beim Kaninchen.

Messungen der Tränensekretion.

III. Mitteilung.

Von

Arno Nover.

Mit 9 Textabbildungen.

In verschiedenen experimentellen Arbeiten über die Regeneration der Tränendrüse erwachsener Kaninchen haben wir zeigen können, daß es nach Teilexcision der Tränendrüse eine Neubildung spezifischen Drüsengewebes gibt und diese unter allgemeiner Thyroxinzufuhr beschleunigt ist.

Wegen der großen Bedeutung einer funktionstüchtigen Tränendrüse für verschiedene Hornhauterkrankungen war zu untersuchen, ob das neugebildete Drüsenepithel auch *funktionell vollwertig* ist. Auf Grund der früher mitgeteilten anatomischen Befunde bestand an sich keine Veranlassung, anzunehmen, daß die nach 3—6 Wochen postoperativ vorhandene Drüse selbst kein seröses Sekret abgibt. Im Gewebsbild fehlten jegliche Anzeichen für eine Atrophie des sezernierenden Epithels sowie einer sekundären Erweiterung der Tubuli als Ausdruck etwaiger Sekretrückstauungen.

Um ein Urteil über die Funktion der Tränendrüse sowohl an normalen als auch an operierten Tieren zu gewinnen, stellten wir in den verschiedenen Untersuchungsserien Messungen über das Ausmaß der Tränensekretion an.

Da es darüber bisher keinerlei Untersuchungen gibt, waren wir hinsichtlich der Technik auf solche Methoden angewiesen, die bei gleichartigen Untersuchungen am Menschen Verwendung finden.

Methodik.

Die Messungen wurden mit der Methode Schirmers durchgeführt und außerdem mit einer von uns seinerzeit angegebenen colorimetrischen Methode (Fluorescein-Verdünnungstest, Nover und Jaeger). Beide Male war die Untersuchungstechnik die gleiche wie beim Menschen.

Nach Schirmer wird ein 3,5 cm langer und 0,5 cm breiter Filtrierpapierstreifen an dem einen Ende 0,5 cm umgeknickt und in die untere Übergangsfalte über dem Lidrand eingelegt. Nach 5 min wird die Durchfeuchtung des Streifens abgelesen und gemessen. Dabei wird beim Menschen als Normalwert eine Durchfeuchtung von 1,5 cm angegeben.

Es zeigte sich nun auch beim Kaninchen, daß diese Methode Fehlerquellen hat, die ihren Wert für exakte Messungen einschränken. Zwar erweist sich das Kaninchen gegenüber dem zusätzlichen Fremdkörper- und damit Sekretionsreiz durch den Papierstreifen als ziemlich unempfindlich, so daß durch das Einlegen in die untere Übergangsfalte kein vermehrter Lidschlag hervorgerufen wird. Aber es gelingt nicht immer, den Papierstreifen auch wirklich für die ganze Untersuchungsdauer von 5 min an einer bestimmten Stelle zu halten. Durch Bewegungen mit der Nickhaut wird der Streifen mehrfach verschoben, verlagert sich oder rutscht vorzeitig mit der umgeknickten Kante aus dem Bindehautsack heraus. Das bereits durchfeuchtete Ende läßt sich dann nicht mehr exakt einlegen, und damit wird das Ergebnis wertlos.

Henderson und Prough haben auf die Bedeutung des Anlegeortes im Lidspaltenbereich beim Menschen hingewiesen. Aber auch beim Kaninchen ist dieser nicht ohne Bedeutung. So münden z. B. in der Gegend des vorderen Lidwinkels noch die Ausführungsgänge der übrigen Orbitadrüsen, und es liegt hier die Nickhaut. Würde man aber die für diese Untersuchungen störende Nickhaut vorher abtragen, so käme es unseres Erachtens zu unkontrollierbaren Störungen am Befeuchtungsmechanismus der Bulbusoberfläche, die ja gerade vermieden werden sollen. Einzelne derartige Vorversuche zeigten jedenfalls, daß dieser Weg für unsere Untersuchungen nicht gangbar war, und unter diesen Bedingungen durchgeführte Messungen ein fehlerhaftes Ergebnis gaben.

Wir haben daher in erster Linie die Sekretionsmengen mittels des Fluorescein-Verdünnungstestes durchgeführt, der von den eben erwähnten Fehlermöglichkeiten weitgehend unbeeinflußt ist. Es wurde versucht, die Ergebnisse mit denen nach der Methode Schirmers gewonnenen, zu vergleichen, was aus den eben angeführten technischen Schwierigkeiten dieser Probe aber nicht immer möglich war.

Normale Kontrollen.

Als Ausgang für die Tränensekretionsmessungen unter pathologischen Bedingungen war es erforderlich, zuerst das Ausmaß der *normalen Tränensekretion* beim Kaninchen zu bestimmen.

Zu diesem Zweck wurde in 100 Messungen jeweils ein Tropfen einer 2%igen Fluorescein-Natriumlösung in den Bindehautsack eingeträufelt. Um zu vermeiden, daß durch Reiben mit der Pfote oder durch Anstreifen an Gegenständen etwas von der eingetropften Lösung verlorengeht, wurden die Tiere während der folgenden 2 min vom Wärter oder in einem Untersuchungskasten gehalten. Der Tropfen wurde stets aus einer gleichen, spitz ausgezogenen Pipette gegeben, wodurch ein konstantes Tropfengewicht von 30—35 mg erreicht wurde. Schon sehr bald zeigte sich bei allen untersuchten Tieren die spontane Durchgängigkeit der abführenden Tränenwege am Erscheinen der grüngelblichen Flüssigkeit im Nasen-Rachenraum. Nach 2 min erfolgte die Ablesung, indem mit einem 0,5 cm breiten

Filtrierpapierstreifen die Flüssigkeit aus der unteren Übergangsfalte abgesaugt wird. Man läßt das Papierchen trocknen und vergleicht dann die Verfärbung mit einer Serie selbst hergestellter Farbpapierchen, die den Konzentrationen 1, 0,75, 0,5, 0,3, 0,1, 0,075, 0,05, 0,03, 0,01, 0,0075, 0,005% der 2%igen Stammlösung Fluorescein-Natrium entsprechen.

Hierbei erwies es sich auch als Vorteil des Fluoresceins, daß bei der Verdünnung nicht nur eine Herabsetzung der Sättigung eintritt, sondern auch ein Farbumschlag von tief orange über gelb zu gelbgrün. Damit war die Endkonzentration 2 min nach Einbringen des Farbstoffes leicht abzulesen.

Wir sind uns hier allerdings klar, daß es, entgegen den Verhältnissen beim Menschen, beim Kaninchen nicht möglich ist, ausschließlich die Sekretion der *Tränen*drüse zu bestimmen. sondern daß die Ergebnisse durch alle zusätzlich vorhandenen und sich in den Bindehautsack entleerenden Drüsen beeinflußt sind. Für die weiteren Untersuchungen war diese Fehlerquelle jedoch zu vernachlässigen, denn die gefundenen Werte waren untereinander vergleichbar und in erster Linie wurde nur die Produktion der serösen Orbitadrüsen erfaßt und nicht die der fettproduzierenden.

Auf diese Weise wurden 50 Kaninchen eines fast gleichen Alters untersucht, so daß wir auf etwaige Zusammenhänge zwischen Sekretionsausmaß und Altersabhängigkeit nicht einzugehen brauchen.

Die Abb. 1 zeigt die Verteilung der einzelnen Konzentrationsstufen des Fluoresceins auf die Zahl der untersuchten Augen. Dabei ergibt der Verlauf der gezeichneten Kurve, daß das Maximum (39%) bei den höchsten Konzentrationen (2 und 1%) liegt und in den 3 höchsten Konzentrationsstufen 96% aller untersuchten Augen enthalten sind. Im Vergleich zu den seinerzeit untersuchten Sekretionsverhältnissen beim Menschen ist hier beim Kaninchen die *Häufigkeit der hohen Konzentrationen wesentlich größer*. Kontrolluntersuchungen mit der SCHIRMERschen Probe gaben die Bestätigung dieses Befundes. Gegenüber den Normalwerten beim Menschen von 1,5 cm durchfeuchteter Strecke lag der ermittelte Durchschnittswert bei den untersuchten Kaninchenaugen nur bei 0,6 cm.

Also auch hier ist die durchfeuchtete Strecke gegenüber dem Menschen als *Zeichen einer geringeren Sekretion* wesentlich kürzer. Für diese auffälligen Unterschiede zwischen Mensch und Kaninchen mag es vor allem eine Rolle spielen, daß die Befeuchtung des Kaninchenauges in der Hauptsache nicht durch die relativ kleine Tränendrüse, sondern durch die größeren übrigen Orbitadrüsen erfolgt, deren mehr fettiges Sekret mit unserer Methode nicht sicher zu erfassen ist. Auch genügen normalerweise vermutlich die Bewegungen der Nickhaut, um Schädigungen der Cornea zu vermeiden, so daß die Regulationsmechanismen für die Tränensekretion nicht so empfindlich sind wie z. B. beim Menschen. Wir glauben jedoch, daß auf Grund der mit verschiedenen Methoden gewonnenen Ergebnisse tatsächlich weniger seröse Flüssigkeit in den Bindehautsack des Kaninchens sezerniert wird als beim Menschen,

und daher unsere gefundenen hohen Konzentrationen bei den Kaninchen für diese keinen pathologischen Zustand darstellen wie sie es beim Menschen tun würden.

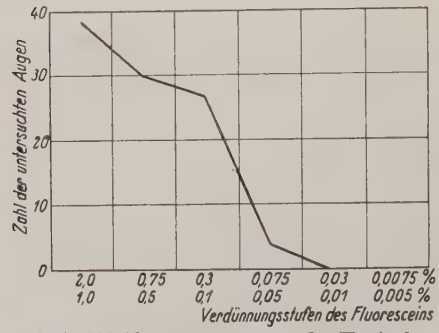

Abb. 1. 100 Messungen an *normalen* Kaninchen und ihre Verteilung auf die Fluoresceinkonzentrationsstufen.

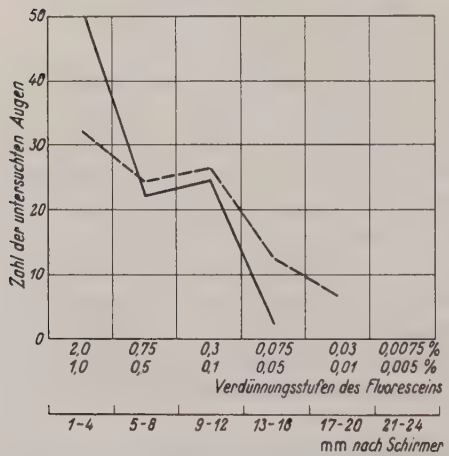

Abb. 2. 100 Messungen nach Exstirpation der Tränendrüse und Implantation in das rechte Unterlid und ihre Verteilung auf die Fluoresceinkonzentrationen (———). Vergleichsweise durchgeführte Messungen nach der Methode SCHIRMERS (- - - -).

Sekretionsmessungen an operierten Tieren.

Sollten unsere Ansichten über den Einfluß der Teilexcision der Tränendrüse auf die Hornhautbefunde und die Tränensekretion richtig sein, so war zu fordern, daß sich in allen diesen Fällen Störungen der Flüssigkeitsproduktion, insbesondere eine Verminderung derselben feststellen lassen.

Die Ergebnisse der vergleichsweise mit dem Fluoresceinverdünnungstest und der SCHIRMERschen Probe angestellten 100 Sekretionsmessungen an Kaninchen mit *teilexstirpierten* Tränendrüsen zeigt ebenfalls das Überwiegen hoher Konzentrationsstufen und kurzer Durchfeuchtungsstrecke des eingelegten Papierstreifens, also eine nur sehr geringe Sekretion. Dabei fielen bei der ersten Untersuchungsmethode 98% der gemessenen Fälle in die 3 höchsten Konzentrationsstufen.

Aus einem Vergleich der Kurven normaler Tiere mit denen von drüsenexstirpierten Kaninchen geht hervor, daß die an sich schon hohen Konzentrationen normaler Tiere nach der Teilexcision der Drüse noch etwas häufiger sind und nun praktisch alle gemessenen Werte in den Bereich der höchsten Konzentrationsstufen fallen.

An den durch teilweise *Drüsenexstirpation und nachfolgende Unterlidimplantation* behandelten Tieren der Serie 2 wurden ebenfalls mit den gleichen Methoden Messungen über das Ausmaß der Tränensekretion angestellt. Die Ergebnisse sind aus Abb. 2 ersichtlich.

Wieder stehen die Werte nach Schirmer vergleichsweise neben denen mit unserer Methode gewonnenen. Nach wie vor überwiegen noch die hohen Konzentratiosstufen, deren Prozentsatz nur unwesentlich geringer geworden ist als bei ausschließlicher Drüsenentfernung ohne Implantation. In dieser Darstellung sind sämtliche Messungen innerhalb des ganzen postoperativen Heilverlaufes zusammengefaßt.

Eine zusätzliche Einzeldarstellung der an den einzelnen postoperativen Tagen gemessenen Werte ist hier eindrucksvoller (Abb. 3 und 4).

Dabei ergibt sich für 4 Tiere, wenn man die Sekretionswerte auf der nur drüsenexstirpierten Seite mit denen der anderen — auch implantierten — Seite vergleicht, für das 7 Tage lang beobachtete Tier Nr. 87 keinerlei Unterschied zwischen beiden Seiten (Abb. 3). Während 14tägiger Beobachtung (Tier Nr. 88) war eine geringe Sekretionsverminderung auf der nur exstirpierten Seite gegenüber der auch implantierten festzustellen. Von den 14 durchgeführten Messungen lagen neunmal die Werte der nur exstirpierten Seite unter denen der anderen, als Ausdruck einer geringeren Sekretion bzw. höheren Konzentration. Ähnlich liegen die gemessenen Werte der Tiere Nr. 89 und 90 (Abb. 4). So sind bei der 3tägigen Beobachtung des ersten Tieres die höheren Konzentrationen auf der Seite, auf der die Drüse teilweise entfernt worden war, während sich auf der anderen ständig größere Verdünnungen ergaben. Bei der 3wöchigen Beobachtungsdauer (21 Messungen) des Tieres Nr. 90 waren die Konzentrationsstufen auf der nicht transplantierten Seite 13mal höher.

Die Differenzen zwischen der Seite, auf der exstirpiert und in das Unterlid transplantiert wurde, und der anderen sind nicht sehr erheblich, so daß wir sie als in den Bereich der Fehlerquellen bzw. Normschwankungen gehörig ansehen möchten. Früher haben wir bereits ausgeführt, daß sich auch im klinischen Hornhautbefund, dem Auftreten der Trübung und der Dauer ihres Bestehens kein sicherer Seitenunterschied ergab und z. B. weder ein Tränensee noch andere Zeichen vorhanden waren, die auf eine verstärkte Sekretion der Transplantationsseite hinwiesen.

Betrachten wir davon noch einmal die Kurve des Tieres 90 (Abb. 4) in ihrem ganzen Verlauf, so bestehen in den ersten Tagen recht unregelmäßige Sekretionsverhältnisse, die einen nur ungenauen und kaum verwertbaren Rückschluß auf die Drüsenfunktion zulassen. Sie können uns aber helfen, das verschieden lange Bestehenbleiben der zum Teil nur sehr flüchtigen Hornhauttrübungen zu erklären. Aus dem relativ einheitlichen histologischen Bilde bei allen Tieren ist es sonst kaum zu verstehen, daß in einem Falle die Hornhauttrübung kaum 24 Std, im anderen aber fast 6 Tage sichtbar blieb.

Nehmen wir hierzu die Verhältnisse beim Tier Nr. 89 einmal gesondert heraus, so bestand auf der rechten transplantierten Seite von Anfang

an eine stärkere Sekretion. Zu einer Trübung kam es aber nur auf der Seite, auf der nicht transplantiert, sondern nur exstirpiert worden war.

Wir glauben aus diesen Zusammenhängen doch auf eine ursächliche Beziehung zwischen der verminderten Tränensekretion und den bei

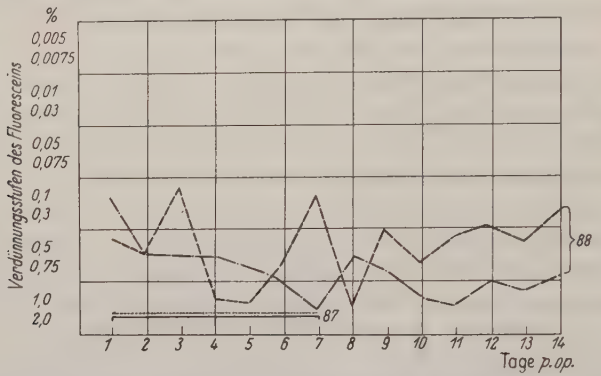

Abb. 3. Sekretionsmessungen während des postoperativen Heilverlaufes mit dem Fluorescein-Verdünnungstest nach einseitiger Drüsenimplantation in das rechte Unterlid. Links nur Exstirpation eines Drüsenteils. Vergleich der rechten Seite (Tier 87 ——, Tier 88 - - - -) mit der linken Seite (Tier 87 · · · ·, Tier 88 —·—).

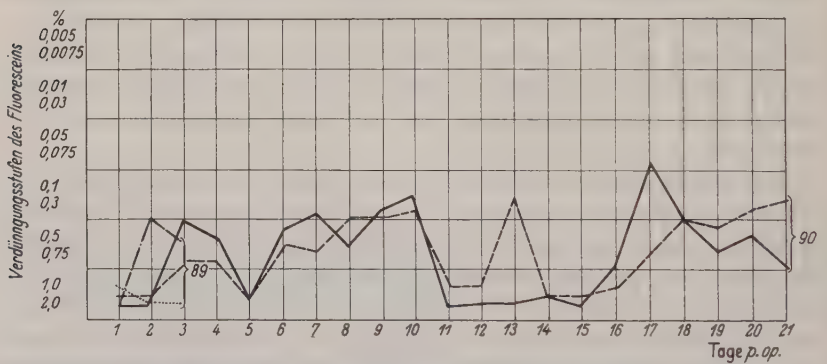

Abb. 4. Sekretionsmessungen mit dem Fluorescein-Verdünnungstest während des postoperativen Heilverlaufs nach einseitiger Drüsenimplantation in das rechte Unterlid. Links nur Teilexstirpation der Drüse. Vergleich der rechten Seite (Tier 89 —·—, Tier 90 - - - -) und der linken Seite (Tier 89 · · · · ·, Tier 90 ——).

Kaninchen postoperativ beobachteten Hornhauttrübungen schließen zu können, die damit ein dem Menschen in Ursache und Folge vergleichbares Geschehen darstellen. Daß es in den meisten Fällen trotzdem nicht zu den hartnäckigen Entzündungen kommt, erklärt sich aus den oben aufgeführten anatomischen Besonderheiten beim Kaninchen (Orbitadrüsen, Nickhaut).

Ob das Auseinanderweichen der beiden Kurven, z. B. bei den Tieren 89 und 90 (Abb. 4), gegen Ende der Beobachtungszeit ein Zeichen der wiedereinsetzenden Funktion einer neugebildeten Drüse ist, kann hieraus

nicht mit Sicherheit entschieden werden. *Wir glauben aber doch, darin eine Bestätigung unserer früheren, auf Grund der histologischen Bilder ausgesprochenen Annahme sehen zu können, daß nämlich die neugebildeten Drüsenteile in der Lage sind, ein seröses Exsudat zu produzieren und abzugeben.*

Sekretionsmessungen unter allgemeiner Hormonwirkung.

In gleicher Weise wurden nun auch die Tiere der 3. Versuchsserie, die Thyroxin erhalten hatten, untersucht. Ausgehend von den Ergebnissen an normalen, nicht operierten und thyroxinfrei gehaltenen Tieren war zuerst zu prüfen, ob die Applikation von Schilddrüsenhormon in mitgeteilter Weise schon die intakte Tränensekretion an sich gesunder Tiere beeinflussen würde.

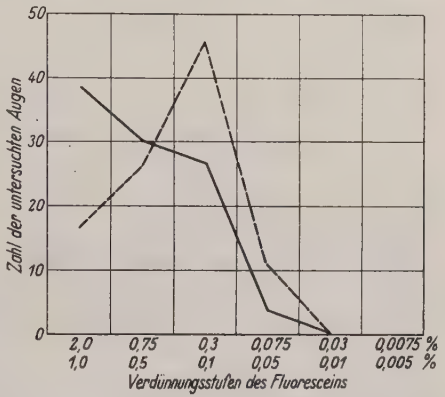

Abb. 5. 100 Messungen an normalen hormonfrei gehaltenen Kaninchen (———) und 100 Messungen an thyroxinbehandelten Tieren (- - - -). Verteilung auf die Fluoresceinkonzentrationsstufen.

Die zusammengefaßten Werte von 100 Messungen unter diesen Bedingungen ergaben (Abb. 5), daß das Kurvenmaximum bei den Verdünnungen von 0,3 bis 0,1% der 2%igen Fluoresceinlösung liegt.

Dabei entfallen auf die 3 höchsten Konzentrationsstufen 89% aller gemessenen Werte gegenüber 96% bei den normalen Tieren ohne Thyroxin. Somit hat die Kurve unter Thyroxinwirkung keinen abfallenden Verlauf von den hohen zu den niedrigen Konzentrationen, sondern ein steiles Ansteigen zu den mittleren Verdünnungsstufen. Dabei zeigen 11% aller Messungen eine Verdünnung von 0,075—0,05%, woraus ersichtlich ist, daß die Tränensekretion bei den normalen, aber mit Thyroxin behandelten Tieren stärker ist, als bei den nicht behandelten.

Mit dieser Tatsache ist aber nicht bewiesen, daß die Zunahme der Sekretion durch eine direkte Hormonwirkung auf die Tränendrüse selbst bedingt ist. Wir versuchten diese Frage, *ob parenteral appliziertes Schilddrüsenhormon auch auf die Tränendrüse selbst wirkt*, dadurch zu klären, daß wir an allen hormonbehandelten und an der Tränendrüse operierten Tieren in gleicher Weise Messungen anstellten und sie mit den früheren Ergebnissen an normalen, nicht mit Hormon behandelten Kaninchen verglichen. Die Abb. 6 zeigt zunächst die Werte von 100 Messungen nach Drüsenexstirpation und Thyroxingabe. Wieder sind ver-

gleichsweise die mittels des Fluoresceintestes und der SCHIRMERschen Methode gefundenen Werte nebeneinandergestellt.

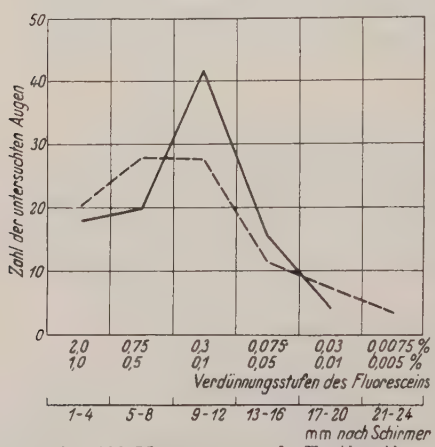

Abb. 6. 100 Messungen nach Exstirpation der Tränendrüse und Thyroxingabe und die Verteilung auf die Fluoresceinkonzentrationen (———). Vergleichsweise die nach SCHIRMER gefundenen Meßwerte (- - -).

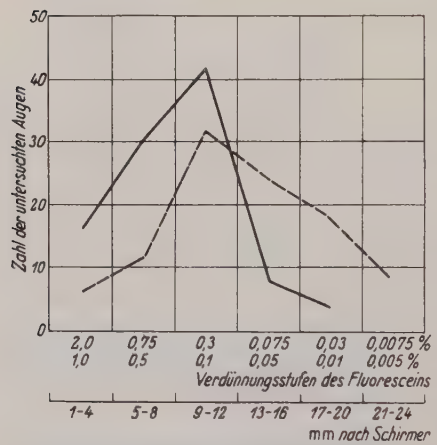

Abb. 7. 100 Messungen nach Exstirpation der Tränendrüse und Implantation in das rechte Unterlid unter Thyroxingaben. Jeweilige Fluoresceinkonzentration (———). Vergleichsweise durchgeführte Messungen nach SCHIRMER (- - -).

In beiden Fällen zeigt sich ein Überwiegen der 3 höchsten Konzentrationsstufen, aber ebenfalls wieder mit einem absoluten Häufigkeitsgipfel (Fluoresceintest) bei der mittleren Verdünnung. Dadurch ist der Kurvenverlauf deutlich von dem bei hormonfreien Tieren unterschieden und läßt durch die Häufigkeit der stärkeren Verdünnungen das grundsätzliche Charakteristikum der thyroxinbehandelten Tiere daran erkennen, daß die höchsten Konzentrationen (2 und 1%) relativ seltener sind.

Vergleicht man aber nun die Sekretionswerte der thyroxinbehandelten *normalen* Tiere mit denen, die *nach Exstirpation* gemessen wurden, so zeigt sich beide Male ein sehr ähnliches Kurvenbild mit dem Maximum bei den Konzentrationen von 0,3—0,1%.

Rechnet man die 3 höchsten Konzentrationsstufen zusammen, so sind es bei den nichtoperierten 89% aller Werte und bei den operierten 77%. Hier ist also ein Nachlassen der Sekretion nach der Teilexstirpation der Drüse nicht zu erfassen.

Nimmt man darüber hinaus nun einmal die Messungen der rechten Lidseite, an der nach der Drüsenexstirpation ein Drüsenteil wieder in das Unterlid transplantiert wurde, heraus (Abb. 7), und vergleicht die Meßwerte mit den unter gleichen Bedingungen gewonnenen der *nicht* mit Thyroxin behandelten Tiere (Abb. 2), so ergeben sich deutliche Unterschiede.

Alle mit beiden Methoden erhobenen Messungsergebnisse aus der Thyroxinversuchsreihe liegen weit mehr in den mittleren und sogar niedrigen Konzentrationsstufen bzw. in den Gruppen einer größeren Durchfeuchtungsstrecke der Papierstreifen nach SCHIRMER, und die Kurve hat den Gipfel im mittleren Anteil (0,3—0,1%).

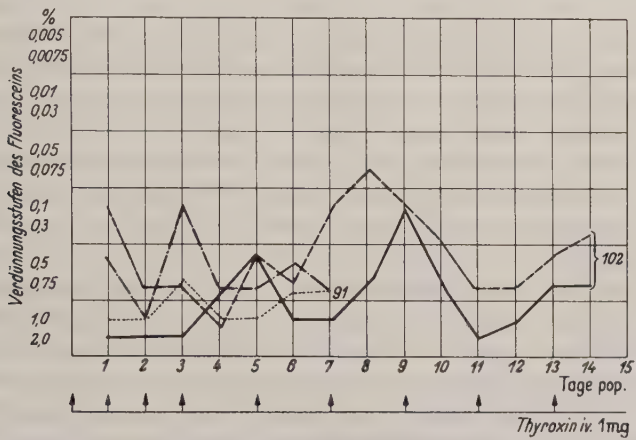

Abb. 8. Sekretionsmessungen während des postoperativen Heilverlaufs an thyroxinbehandelten Tieren. Vergleich der linken, nur exstirpierten Seite Tier 91 (· · · · ·), Tier 102 (———) und der transplantierten rechten Seite Tier 91 (—·—), Tier 102 (- - - -).

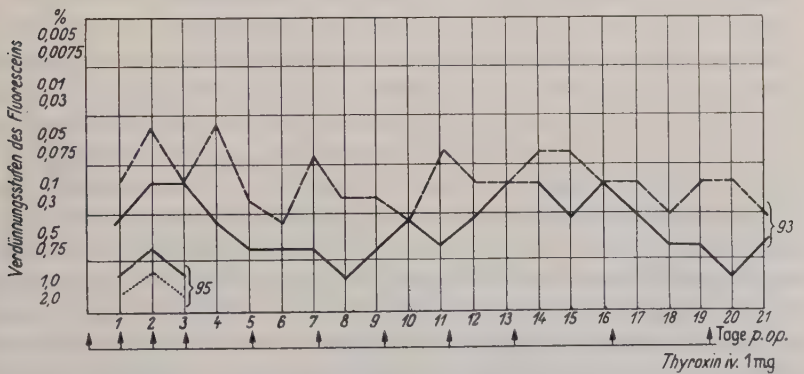

Abb. 9. Sekretionsmessungen mit dem Fluorescein-Verdünnungstest während des postoperativen Verlaufes an thyroxinbehandelten Tieren. Vergleich der linken (nur exstirpierten) Seite Tier 95 (· · · · ·), Tier 93 (———) und der transplantierten rechten Seite Tier 95 (—·—), Tier 93 (- - - - -).

Vergleicht man nun, wie es an den normalen Tieren in den Abb. 3 und 4 dargestellt ist, die Messungswerte nach reiner Drüsenexstirpation mit denen der anderen Seite, an der auch transplantiert wurde, so ergibt sich unter üblicher Thyroxinbehandlung folgendes:

An dem 3 Tage lang beobachteten Tier Nr. 95 (Abb. 9) lagen alle 3 Meßwerte der transplantierten Seite über denen der anderen.

Für das Tier Nr. 91 (Abb. 8) ergibt sich bei 7tägiger Beobachtung, daß 5mal die Werte auf der Seite ausschließlicher Drüsenexstirpation höhere Konzentrationen ergeben als auf der anderen, auch transplantierten Seite und die beiden übrigen Male keine Seitendifferenzen bestanden.

Bei der 14tägigen Beobachtungszeit des Tieres Nr. 102 (Abb. 8) lagen die Werte auf der nur exstirpierten Seite 10mal bei höheren Konzentrationen, 3mal ohne Seitenunterschied bei gleicher Verdünnungsstufe, und nur 1mal am 5. postoperativen Tage war die Sekretion auf der exstirpierten linken Seite stärker als auf der transplantierten.

Bei 3wöchiger Messungs- und Beobachtungszeit des Tieres Nr. 93 (Abb. 9) fanden sich 17mal rechts stärkere Verdünnungen, 4mal waren die Verdünnungswerte beider Seiten gleich, und nur 2mal lagen die links gefundenen Werte über denen der rechten Seite.

Also ergibt sich hier gegenüber den gleichartigen früheren Beobachtungen an normalen Tieren ein deutlicherer Seitenunterschied derart, daß auf der Seite mit dem Unterlidimplantat eine stärkere Tränensekretion nachweisbar ist als auf der anderen Seite, auf der zwar exstirpiert, aber nicht transplantiert worden war. Auch hierin ist wohl ein Beweis zu sehen, daß das regenerierte Drüsengewebe in der Lage ist, seröse Flüssigkeit zu produzieren.

Die Sekretionsmessungen an normalen, operierten und hormonbehandelten Tieren ergeben also zusammengefaßt:

1. Die Sekretionsverhältnisse beim Kaninchen sind aus anatomischen Gründen wie dem Vorhandensein einer beweglichen Nickhaut und mehrerer zum Teil morphologisch und funktionell recht verschiedener Drüsen in der Orbitalregion nicht ohne weiteres mit denen des Menschen zu vergleichen. Entsprechend kommt es auch nach Teilexstirpation der Tränendrüse beim Kaninchen nicht zu einem beim Menschen als Keratoconjunctivitis sicca bekannten Krankheitsbilde, sondern nur zu flüchtigen, oberflächlichen, umschriebenen Hornhauttrübungen. Hinsichtlich einer funktionellen Beurteilung der Kaninchentränendrüse sind aber Sekretionsstörungen der Tränendrüse mit den beim Menschen gebräuchlichen Untersuchungsmethoden (Fluorescein-Verdünnungstest [NOVER und JAEGER] und SCHIRMERscher Probe zu erfassen und die gefundenen Werte untereinander vergleichbar.

2. Die Bestimmung des Sekretionsausmaßes an normalen Kaninchen ergibt eine — im Vergleich zu den Ergebnissen beim Menschen — nur relativ geringe Sekretion von Tränenflüssigkeit. Als Grund dafür wird die anatomische Kleinheit und die für den Bulbus relativ geringe funktionelle Bedeutung der Tränendrüse angesehen.

3. Nach teilweiser Exstirpation der Tränendrüse ist an normalen Kaninchen mit unseren Methoden eine Sekretionsverminderung nicht

zu erfassen, da bereits die Sekretion bei intakter Drüse so gering ist, daß sie in die Endwerte unserer Meßmöglichkeiten fällt.

4. *Unter regelmäßiger intravenöser Gabe von Thyroxin läßt sich die Tränensekretion auch an normalen Kaninchen steigern, wobei der Verlauf der Sekretionskurve charakteristisch geändert wird.*

5. Nach Exstirpation der Drüse an thyroxinbehandelten Tieren ist ebenfalls kein sicherer Unterschied gegenüber den Sekretionswerten an normalen thyroxinbehandelten Tieren deutlich. Wohl ist aber im Kurventyp der charakteristische Unterschied erfaßbar, der zwischen den normalen und den mit Hormon behandelten Tieren besteht.

6. Ein Vergleich zwischen rechter (exstirpierter und transplantierter) und linker (nur exstirpierter) Seite ergibt bei den nicht mit Hormon behandelten Tieren keinen sicheren Unterschied.

Unter Thyroxingabe wird ein Überwiegen geringerer Konzentrationsstufen, also stärkerer Sekretion, auf der rechten auch transplantierten Seite deutlich.

7. Die Sekretionsmessungen unter den verschiedenen Bedingungen bestätigen unsere früher auf Grund der histologischen Befunde am Drüsengewebe ausgesprochene Annahme, daß das neugebildete Drüsenparenchym so weit spezifisch differenziert sei, daß es in der Lage ist, seröse Flüssigkeit zu produzieren und abzugeben.

So sind mit klinisch-funktionellen Untersuchungsmethoden *3 Ergebnisse* gefunden worden, die auf einen *sekretionsfördernden* Einfluß des intravenös applizierten Thyroxins in unseren Versuchen hinweisen.

1. Eine deutliche Sekretionssteigerung an hormonbehandelten, nicht operierten Tieren.

Hierbei muß man die Wirkung des Schilddrüsenhormons wohl in sog. Reaktionsketten sehen, die zu einer allgemeinen Stoffwechselsteigerung führen. Mechanische Momente wie ein Exophthalmus waren nicht vorhanden und scheiden somit als Ursache aus. Dennoch scheinen uns analoge Verhältnisse zum Tränenfluß bei Basedow-Kranken zu bestehen, wie sie sich hierbei in Glanzaugen und nächtlichem Tränenträufeln als Zeichen vermehrter und ständiger Tränenproduktion äußern.

2. Die sekretionssteigernde Wirkung des Thyroxins an drüsenexstirpierten Tieren.

3. Die Sekretionssteigerung auf der drüsenexstirpierten und -implantierten Seite bei den Hormontieren.

Diese Befunde weisen aber auch in Richtung unserer früheren Ausführungen, wonach das Schilddrüsenhormon an der Tränendrüsenzelle selbst angreift und hier wachstums- und regenerationsfördernd wirkt.

Dabei scheint Thyroxin nach diesen Funktionsprüfungen am geschädigten bzw. sich neubildenden Gewebe stärkeren Einfluß auszuüben als am gesunden. Durch eine gewissermaßen doppelte Wirkung auf das

Drüsenregenerat in der Orbita und das Transplantat im Unterlid ließen sich möglicherweise die aufgefundenen Seitendifferenzen erklären.

Übereinstimmend ergeben damit die histologischen Befunde an thyroxinbehandelten Kaninchen und die Funktionsprüfungen (Sekretionsmessungen) einen *fördernden Einfluß des Schilddrüsenhormons auf die Tränendrüsensekretion.* Die stets nachweisbare Sekretionssteigerung läßt sich sowohl über einen *allgemeinen* Hormoneinfluß der zur allgemeinen Stoffwechselsteigerung führt erklären, als auch über eine *lokale* direkte Wirkung des Thyroxins auf die wachsende und sich teilende Tränendrüsenzelle. Diese Wirkung äußert sich in den geringeren Vorkommen von Untergangserscheinungen im Gewebsbild, einem besseren Erhaltenbleiben der Transplantate und in einem schnelleren Regenerationsablauf.

Außer der Wirkung auf die Tränendrüse selbst, die wir bei diesen Untersuchungen in den Vordergrund gestellt haben, hat sich aber auch gezeigt, daß Thyroxin bei *lokaler* Applikation in den Bindehautsack z. B. als Salbe (0,2%ig) regenerationsfördernd auf das *Corneaepithel* wirkt (NOVER). Somit hat man in dem Schilddrüsenhormon eine Substanz, die bei schlecht heilenden Hornhautläsionen und den therapieresistenten durch Unterfunktion der Tränendrüse bedingten Epithelabschilferungen „ätiologisch" an der Drüse und zusätzlich am „Erfolgsorgan" angreift.

Zusammenfassung.

Es werden Messungen der Tränendrüsensekretion nach SCHIRMER und mit Fluorescein-Verdünnungstest (NOVER und JAEGER) an normalen, operierten und hormonbehandelten Tieren durchgeführt.

Die Bestimmung des Sekretionsausmaßes an normalen Kaninchen ergibt eine — im Vergleich zu den Ergebnissen beim Menschen — nur relativ geringe Sekretion von Tränenflüssigkeit. Als Grund dafür wird die anatomische Kleinheit und die für den Bulbus relativ geringe funktionelle Bedeutung der Tränendrüse angesehen.

Nach teilweiser Exstirpation der Tränendrüse ist an normalen Kaninchen mit unseren Methoden eine Sekretionsverminderung nicht zu erfassen, da bereits die Sekretion bei intakter Drüse so gering ist, daß sie in die Endwerte unserer Meßmöglichkeiten fällt.

Unter regelmäßiger Gabe von Thyroxin (intravenös) läßt sich die Tränensekretion auch an normalen Kaninchen zeigen, wobei der Verlauf der Sekretionskurve charakteristisch geändert wird.

Nach Exstirpation der Drüse an thyroxinbehandelten Tieren ist ebenfalls kein sicherer Unterschied gegenüber den Sekretionswerten der normalen thyroxinbehandelten Tieren deutlich. Wohl ist aber im Kurventyp der charakteristische Unterschied erfaßbar, der zwischen den normalen und den mit Hormon behandelten Tieren besteht.

Ein Vergleich zwischen rechter (exstirpierter und transplantierter) und linker (nur exstirpierter) Seite ergibt bei den nicht mit Hormon behandelten Tieren keinen sicheren Unterschied.

Unter Thyroxingabe wird ein Überwiegen geringerer Konzentrationsstufen, also stärkere Sekretion, auf der rechten, auch transplantierten Seite deutlich.

Die Sekretionsmessungen unter den verschiedenen Bedingungen bestätigen die auf Grund der histologischen Befunde am Drüsengewebe ausgesprochene Annahme, daß das neugebildete Drüsenparenchym so weit spezifisch differenziert sei, daß es in der Lage ist, seröse Flüssigkeit zu produzieren und abzugeben.

Somit ergibt sich eine deutliche Sekretionssteigerung an hormonbehandelten, nicht operierten Tieren wie auch nach Drüsenexstirpation bzw. Implantation, so daß der sekretionsfördernde Einfluß des intravenös applizierten Thyroxins auch mit funktionellen Untersuchungsmethoden erfaßbar ist.

Es ergeben also die histologischen Befunde nach Teilexstirpation der Tränendrüse wie auch die Messungen über das Ausmaß der Tränensekretion unter Thyroxinwirkung eine Bestätigung und experimentelle Erklärung der klinischen Erfolge vom Hofes, mit Schilddrüsenhormon Sekretionsstörungen der Tränendrüse und die dadurch bedingten Krankheitsbilder (Keratoconjunctivitis sicca, Sicca-Syndrom, „dry eye") zu behandeln.

Literatur.

Abderhalden, E.: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß von durch Synthese gewonnenem Thyroxin und von aus der Schilddrüse dargestelltem auf den Verlauf der alkoholischen Gärung. Fermentforsch. **9**, 243 (1927). — Berger, E.: Über Epiphora als Initialsymptom von Basedowscher Krankheit. Arch. Augenheilk. **46**, 113 (1903). — Franceschetti, A., et R. S. Mach: A propos de la symptomatologie générale et oculaire du myxoedème de l'adulte. Rev. méd. Suisse rom. **60**, 481 (1940). — Harington, C. R., and G. B. Barger: Chemistry of Thyroxine. Biochemic. J. **20**, 293, 300 (1926); **21** (1927). — Hartwig, H.: Metamorphose-Reaktionen auf einen lokalisierten Hormonreiz. Biol. Zbl. **60**, 473 (1940). — Henderson, J. W., and W. A. Prough: Influence of age and sex on flow of tears. Arch. of Ophthalm. **43**, 224 (1950). — Hofe, K. vom: Diskussionsbemerkung zu Sautter, Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1949**, 73. — Kuhn, O.: (1) Erkenntnisquellen für die Reaktionsweise der Haut als äußere Körperbedeckung. Agfa-Mitt. wiss. Inst. u. Forschungsst. **1**, 2 (1952). — (2) Hormone als formbildende Kräfte. Ber. Ver. der Freunde u. Förderer der Univ. Köln, 1939. — Lancaster, W. B.: Epiphora of unusual character. Amer. J. Ophthalm. **10**, 336 (1927). — Nover, A.: Über die Regenerationsfähigkeit der Tränendrüse. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1953**, 245. — Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Tränendrüse nach Teilexstirpation. Zbl. Path. **92**, 339 (1954). — Untersuchungen über die Wirkung der Tränendrüsenexstirpation auf die Hornhaut des Kaninchens. Acta ophthalm. (Københ.) (im Druck). — Über Veränderungen am Tränendrüsengewebe im Autotransplantat. Graefes Arch. **155**, 433 (1954). — Über die Beschleunigung der Tränendrüsenregeneration durch Thyroxin. Zbl. Path. (im Druck). — Zur

Therapie chronischer Hornhautaffektionen. 90. Verslg Rhein.-Westf. Augenärzte, Düsseldorf 9. Mai 1954 u. Münch. med. Wschr. **1954**, 1309. — Nover, A., u. W. Jaeger: Kolorimetrische Methode zur Messung der Tränensekretion. Klin. Mbl. Augenheilk. **121**, 419 (1952). — Poos, F.: Über die Störung der Lidschluß- und Öffnungsfunktion beim Basedow. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 242 (1929). — Quast: Zit. nach O. Kuhn (2). — Roetth, A. de: The dry eye. Acta XVI. Conc. ophthalm. 1950, S. 456. — Sattler, H.: Die Basedowsche Krankheit. In Graefe-Saemisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1909. — Schirmer, O.: (1) Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. Graefes Arch. **56**, 197 (1903). — (2) Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenorgane. In Graefe-Saemisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. I/2. Berlin: Springer 1931. — Thibault, O.: Action renforçatrice de la thyroxine sur l'effet inhibiteur de l'adrénaline sur l'intestine de lapin isolé. Interpretation du „temps de latence". C. r. Soc. Biol. Paris **142**, 502 (1948). — Velhagen, K.: Sehorgan und Innere Sekretion. J. F. Bergmann u. Springer 1943. — Wurmbach, H.: Steuerung von Wachstum und Formbildung durch Wirkstoffe. Arch. Entw.mechan. **145**, 693 (1952); **146**, 68, 96 (1952).

Priv.-Doz. Dr. A. Nover, Univ.-Augenklinik, Köln-Lindenburg.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 191—208 (1955).

Die Amotio retinae als Krankheitsprozeß.

II. Mitteilung.

Über die Vorgänge bei der Ablösung und Wiederanlegung der Netzhaut nach Foramenbildung.

Von

Fr. Poos.

Traktions- und Unterspülungstheorie.

Nach den Traktionstheorien (Leber, Nordenson, Gonin, Lindner, Hruby u. a.) sollen die lebendige Wucht oder das Trägheitsvermögen des Glaskörpers an netzhautsynechenten Stellen, also vorzugsweise in der Netzhautperipherie, bei entsprechenden Augenbewegungen zu typischen lappenförmigen Einreißungen oder Ausreißungen eines in der Regel rundlichen Netzhautstückes, sowie zu Abreißungen von der Ora führen können. Nach diesen auch durch die Spaltlampenmikroskopie bis heute noch nicht gesicherten Vorstellungen wird ferner angenommen, daß durch den gleichen Gewaltakt auf das Netzhautgewebe von außen gleichzeitig die Netzhaut, zunächst im Rißgebiet, mehr oder weniger weit von ihrer Unterlage abgehoben werden könnte. Die so entstehende Kommunikation zwischen retroretinalem Raum und dem Glaskörper ermögliche, wiederum durch die Hydromechanik bei Augenbewegungen, eine zunehmende Unterspülung der Netzhaut mit aus dem Glaskörperraum stammender Flüssigkeit und damit ein Fortschreiten der Amotio in der Fläche mit der nicht selten recht vielgestaltigen und hohen Blasenbildung.

Diese Vorgänge bei der Rißbildung sollen nach den Anschauungen der Wiener Schule (s. bei Hruby 1950) für die Fälle fraglos gültig sein, bei denen die Inspektion, insbesondere die Spaltlampenmikroskopie, nachträglich eine Verbindung zwischen provertiertem Lappen oder freischwebendem Lochdeckel mit noch strukturierten Teilen des Glaskörpers nachweisen kann. In anderen nicht seltenen Fällen ohne den Nachweis solcher Beziehungen zum Glaskörper bestehe auch die Möglichkeit, daß die Foramenbildung durch lokale Gewebedegeneration nach den von Vogt (1936) entwickelten Vorstellungen entstanden sei. Aber auch bei diesen Lochbildungen müsse Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum irgendwie mechanisch unter die Netzhaut gelangen, die eigentliche Amotio erzeugen und dann fortschreitend, mehr oder weniger beschleunigt, den Prozeß der Abhebung, häufig bis zu großräumigen Blasen in größerer Entfernung von einem einzelnen kleinen Foramen, vorantreiben.

Stellt man aber bei diesen Foramenbildungen, gleichgültig welcher Genese, und bei den sich anschließenden Veränderungen nichts weiteres in Rechnung als diese primitive, ungeordnete Hydromechanik, dann wird man den Gang einer Amotio, wie wir ihn häufig auch in seinen frühen Anfängen klinisch beobachten können, nicht verstehen. Es bleiben wesentliche Besonderheiten bei der Amotio unerklärlich. Als Beispiele seien vorweggenommen die Frage nach der Latenz oder Amotioaktivität der Foramina, die Frage nach den Ernährungsverhältnissen speziell der äußeren Netzhautschichten nach der erfolgten Abhebung vom Pigmentepithel bzw. der Choriocapillaris, die Frage nach der Herkunft des Eiweißgehaltes in der retroretinalen Flüssigkeit, die Frage nach der sehr häufigen Umwanderung des hinteren Fundusabschnittes durch Beschränkung der Amotioprogression zunächst auf die Peripherie, die Folgen der mit dem Ausmaße der Amotio zunehmenden Hypotonie, die nicht dystopische Reposition (ohne Faltenbildungen) durch ein geregeltes zeitliches und räumliches Nacheinander beim Wiederanlegungsprozeß, die Frage nach dem Grundriß der mehr kugelförmigen singularen Blase und der Aufgliederung des Grundrisses beim zumeist überhängenden Blasenkonglomerat, die Frage nach dem oft sehr zögernden Fortschreiten einer Amotio mit Foramen im unteren Bulbusabschnitt und den Bedingungen für eine Demarkation, überhaupt für die von Fall zu Fall oft sehr unterschiedlichen zeitlichen und räumlichen Verhältnisse der Amotioprogression usw. usw.

Wir dürfen zur Klärung der Vorgänge, die mit der Foramenbildung zur Amotio führen, nicht unberücksichtigt lassen, daß eine Amotio in der Regel sehr allmählich und ganz flach beginnt. Noch bevor es zu einer Blasenbildung kommt, kann für längere Zeit und in größeren Flächenbezirken in Foramennachbarschaft die Amotio mit dem Augenspiegel lediglich an feiner, gelegentlich auffallend regelmäßiger Wellung der Netzhaut mit Minderung ihrer Transparenz und entsprechendem Verhalten der Gefäße zu erkennen sein. Gleichzeitig weist aber die Messung des Umfanges des Gesichtsfelddefektes, besonders bei herabgesetzter Beleuchtung, darauf hin, daß der progressive Prozeß der sehr flachen Amotio die Grenzen des ophthalmoskopisch kontrollierbaren Flächenbezirkes schon mehr oder weniger weit überschritten hat.

Aus physikalischen Gründen ist bei den im Augapfel herrschenden Druckverhältnissen ein solcher Vorgang aber kaum deutbar durch eine vom Foramen ausgehende fortschreitende Unterspülung mit Glaskörperflüssigkeit. Und vollends wäre die Aufrechterhaltung eines solchen Zustandes kaum denkbar, wenn man die Tätigkeit der Choriocapillaris in Betracht zieht. Wir müßten nämlich annehmen, daß der lebhafte Resorptionsstrom von eiweißfreier Glaskörperflüssigkeit in die Aderhaut, der im Bereiche des Netzhautforamens nachweisbar ist, mit derselben

Kraft (osmotisches Druckgefälle) auch im Gebiete der schon weitreichenden, aber noch ganz flachen Amotio wirksam werden müßte, wenn die retroretinale Flüssigkeit aus fast eiweißfreier Glaskörperflüssigkeit bestünde. Legt man also die Vorstellungen der Traktions- und Unterspülungstheorie zugrunde, würde das osmotische Druckgefälle zwischen der retroretinalen Glaskörperflüssigkeit und den Bluteiweißkörpern in der Choriocapillaris einen progressiven Ablösungsprozeß ganz unmöglich machen, und es müßte sich ein durch Augenbewegungen und Glaskörperadhäsion gewaltsam hergestellter und anfänglich immer sehr flacher retroretinaler Raum unter den Rändern eines Foramens sofort wieder zurückbilden, sobald die Augen zur Ruhe kommen. Noch viel weniger lassen sich die Anfänge der ersten Phase einer Amotio durch Eindringen von Glaskörperflüssigkeit in Gang bringen, wenn es sich um Rundloch- oder Lappenrißbildungen handelt, die auch nach Ansicht der Wiener Schule nicht durch Glaskörperzug, sondern durch degenativen Zerfall im Sinne von Vogt zustande gekommen sein sollen.

Analyse der progressiven Abhebungskräfte der Netzhaut. Bildung und Inhalt des retroretinalen Raumes.

Wir werden einen grundsätzlich andersartigen Mechanismus anzunehmen haben, der im Anschluß an ein Foramen den Prozeß einer progressiven Amotio unter den uns bekannten Verlaufsformen überhaupt ermöglicht. Bei diesem fällt der Netzhaut keine passive, sondern eine aktive Rolle zu. Es wird die Netzhaut gar nicht durch eine von außen wirkende Kraft abgehoben, sondern sie drängt sich nach Foramen- oder Rißbildung, beginnend an den Lochrändern, zwangsläufig selbst allmählich von ihrer Unterlage, dem Pigmentepithel, ab, mit Transsudation einer eiweißreichen Flüssigkeit, und zwar entgegen der „ansaugenden" Kraft der resorbierenden Choriocapillaris, die im Verein mit der statischen Funktion des inkompressiblen Glaskörpers normalerweise den Kontakt der Netzhaut mit dem Pigmentepithel garantiert.

Die den Beginn der Amotio am Rande eines Foramens bewerkstelligende, netzhauteigene Kraft entstammt den gleichen transversalen Druck- und vertikalen Zugspannungskräften, die bei Größen- und Mengenzunahme der zystoiden Hohlräume unter dem Einfluß eines mehr oder weniger akuten „backward failure" für den venösen Netzhautkreislauf die verschiedenen Foramenbildungen erzeugen können (s. die ausführliche Darstellung in Teil I dieser Abhandlung: „Retinopathia dissecans", „Retinopathia rupturans" und „Retinopathia tonsurans" in diesem Archiv S. 547). Hierbei bedeutet die zwangsläufige Proversion der Rißränder den Beginn der Amotio. Diese tritt also mit der Rißbildung in einem Akte in Erscheinung. Die Proversion der Rißränder ist eine Folge des transversalen Ausdehnungsbestrebens der unter

Spannung stehenden zystoiden Hohlräume in Richtung auf das Foramen, weil ihnen einseitig in der Rißlinie der Gegendruck genommen ist. Diese gerichtete transversale Expansionskraft durch Größenzunahme der zystoiden Hohlräume bzw. Zunahme der intraretinalen Transsudation wird um so stärker, je lebhafter die Resorption von Glaskörperflüssigkeit in die Chorioidea durch das Foramen einsetzt und den Bulbus hypotonisiert. Das letztere bedeutet Abnahme des Umgebungsdruckes für die unter Aufstauwirkung stehenden nebeneinandergeschalteten Capillarsysteme an der inneren und äußeren Fläche der inneren Körnerschicht (s. Teil I, S. 539). So schreitet infolge vermehrter Transsudation die zunächst noch flach bleibende „Selbstabdrängung" der Netzhaut von ihrer Unterlage unter dem Einfluß zunehmender Bulbuserweichung fort, wobei dieser Prozeß seine größere Beschleunigung in Richtung auf die Netzhautperipherie und konzentrisch zu dieser haben wird.

Die gleichzeitig sich im retroretinalen Raum ansammelnde Flüssigkeit besteht primär nicht aus eiweißfreier Glaskörperflüssigkeit, sondern aus eiweißhaltiger, aus der Netzhaut transsudierter Flüssigkeit. Während im Bereiche des Foramens die eiweißfreie Glaskörperflüssigkeit lebhaft resorbiert wird, erfolgt die Resorption des Transsudates aus dem sich bildenden retroretinalen Raum wesentlich langsamer, so daß, wenn hier die Flüssigkeitsproduktion die Flüssigkeitsresorption überwiegt, die Amotio an Höhe gewinnen muß. Die Menge der Transsudation in der Zeit ist abhängig von der Höhe der dauernden oder vorübergehenden und sich wiederholenden Belastung des venösen Netzhautkreislaufs im Sinne des sich im hypotonisierenden Bulbus stärker auswirkenden „backward failure" (s. Teil I der Abhandlung).

Die Ernährung der abgehobenen Netzhaut.

Die Proversion der Netzhaut an den Rißrändern durch Ausdehnung der zystoiden Räume in transversaler Richtung ist gleichbedeutend mit Oberflächenvergrößerung der Netzhaut an ihrer Sinnesepithelseite. Sie führt beim Fortschreiten der noch sehr flachen Abhebung zur Wellung der Netzhaut und bei den noch frischen Blasen zu der bekannten Riefelung. Diese Vergrößerung der sich abhebenden äußeren Netzhautoberfläche gegenüber der inneren, weniger nachgiebigen Nervenfaserschicht ist es, die nunmehr ein Passieren des Netzhauttranssudates durch die geweiteten Poren zwischen den Sinnesepithelien hindurch in den retroretinalen Raum gestattet. Hierbei verschwinden die zystoiden Hohlräume aber nicht, sondern es wird das Transsudat, das sich aus ihnen kontinuierlich in retroretinaler Richtung ergießt, durch Transsudation aus den Capillaren nachgeliefert, da die Ursachen für den venösen Aufstau mit dem Ereignis der Amotio ja nicht behoben sind, vielmehr stärker zur Wirkung gelangen. Wäre das nicht so, würde die vom

Pigmentepithel bzw. der Choriocapillaris abgehobene Netzhaut niemals ihre Sehfunktionen wieder gewinnen können, und unser operatives Bemühen, mit der anatomischen Reposition auch wieder Sehfähigkeit zu erzielen, wäre in jedem Falle zwecklos. Eine stagnierende retroretinale Flüssigkeit, besonders wenn diese aus verflüssigtem Glaskörper bestünde, könnte die Ernährungsfunktion der Choriocapillaris nicht ersetzen. Bekanntlich zerfallen die Sinnesepithelien schon wenige Stunden nach Sistieren der Fluxion in der Choriocapillaris. Diese hilfsweise Ernährung des Sinnesepithels durch das in den retroretinalen Raum strömende Transsudat setzt erst mit der Abhebung der Netzhaut ein und ist gewährleistet, da der fortschreitenden Selbstabhebung der Sinnesepitheleinheiten vom Pigmentepithel immer eine entsprechende Ausbreitung der intraretinalen zystoiden Transsudation vorausgehen muß (s. oben). Die Ernährung der äußeren Netzhautschichten ist auch dann nicht in Frage gestellt, wenn, wie z. B. besonders beim operativ eingeleiteten Repositionsvorgang, der retroretinale Raum sich durch Resorption durch die Choriocapillaris beschleunigt verkleinert. Es handelt sich hierbei nicht um das Sistieren der retinalen Transsudation, sondern um ein Überwiegen der Resorption über die Flüssigkeitsproduktion, die erst in den wieder angelegten Teilen sistiert, in den noch abgehobenen Partien aber fortdauert.

Diese hilfsweise Ernährung des Sinnesepithels, ähnlich der Ernährung der sich durch Strömung dauernd erneuernden Nährflüssigkeit einer in vitro-Kultur (s. auch die Verhältnisse beim Ciliarkörperepithel, Hornhautepithel u. a.) vermag aber nur den anatomischen Bestand der Zellen, ihre Strukturen ohne Funktionsvermögen zu erhalten, und zwar in einer Art und Weise, daß keine fixierten ascendierenden Störungen auftreten und das Sinnesepithel nach Wiedergewinnung ihres Kontaktes mit dem Pigmentepithel zu allen ihren Synthesen bzw. spezifischen Leistungen wieder befähigt ist. Wie lange die äußeren Netzhautschichten sich unter den für sie abnormen Lebensbedingungen ohne Schaden erhalten können, wissen wir nicht. Die Erfahrungen gehen dahin, daß bei lange Zeit abgehobener Netzhaut eine anatomische Heilung nicht selten noch möglich, die Wiederherstellung der Funktionen aber mehr oder weniger unzulänglich bleiben kann. Ophthalmoskopisch erkennt man die durch Ernährungsstörung eingetretene Atrophie der abgehobenen Netzhaut an Veränderungen ihrer Farbe bzw. der Durchsichtigkeit und an der Involution der Gefäßbäume.

Ausbreitungsmodus einer Amotio.

Bezüglich des Ausbreitungsmodus einer Amotio wurde die immer von den Rändern (Proversion) eines Foramens ausgehende, anfänglich ganz flach bleibende und mit Wellung der Netzhaut einhergehende Abhebung

schon beschrieben. Hierbei kommt das Fortkriechen der Amotio zustande 1. durch Selbstabhebung von Element zu Element unter dem Zwange wachsender transversaler Druckspannung der zystoiden Hohlräume bei einseitiger Aufhebung des Gegendruckes (fortschreitender Proversionsakt mit Vergrößerung der Oberfläche der äußeren Netzhautschicht, Wellung, Riefelung), 2. durch die jetzt mögliche kontinuierliche Passage des bisher intraretinal bleibenden Transsudates in den retroretinalen Raum, diesen nunmehr in fortschreitendem Umfange bildend.

Diese Vorgänge nehmen unter dem hypotonisierenden Einfluß des Netzhautforamens zu (s. oben). Sinkt der Augendruck, so sinkt damit auch der Umgebungsdruck für die gestauten Capillarsysteme der inneren Körnerschicht. Dieser Umstand ist aber gleichbedeutend mit Zunahme der intraretinalen Transsudation bzw. mit zunehmender Massierung der zystoiden Hohlräume gegen das Netzhautzentrum zu (Generalisierung).

Es wird daher auch der z. B. von einem Foramen in der oberen Netzhautperipherie ausgehende Amotioprozeß in Richtung auf die Ora (stärkere Durchsetzung mit cystoiden Hohlräumen) schneller fortschreiten als in Richtung auf das Netzhautzentrum. Ferner wird dann der Ablösungsprozeß längs der Ora (Netzhautperipherie) einer Seite zur unteren Peripherie fortschreiten und unter Umständen bald auch auf die Peripherie der anderen Seite übergehen, so daß bei einem solchen typischen und häufigen Ausbreitungsmodus der ganze hintere Fundusabschnitt in mehr oder weniger großer Ausdehnung vom Ablösungsprozeß noch verschont bleibt. Erst später und dann viel langsamer schiebt sich, je nach dem Verhalten des Patienten bzw. der amotioaktiven Kreislaufverhältnisse, die Amotio gebietsweise von der peripherisch abgehobenen Zone in Richtung auf das Netzhautzentrum weiter vor.

Formen der Amotio.

Das Gebiet der das Foramen tragenden Netzhaut der oberen Peripherie kann hierbei häufig der konkaven Pigmentepithelfläche wieder stark angenähert sein, während die höheren Blasen erst in der Peripherie weiter unten zur Ausbildung kommen. Es handelt sich hierbei nicht allein um eine Senkung des spezifisch schwereren, eiweißhaltigen Netzhauttranssudates, sondern auch um die Wirkung eines unterschiedlichen osmotischen Druckgefälles der retroretinalen Flüssigkeit in der Umgebung des Foramens (Vermischung mit der in lebhaftem Resorptionsstrom befindlichen eiweißfreien Glaskörperflüssigkeit) einerseits und in den entfernter gelegenen Blasen andererseits. In diesen nimmt zwangsläufig der Eiweißgehalt allmählich zu, und zwar durch bevorzugte Aufnahme von Wasser in die Choriocapillaris. Durch Abnahme des onkotischen Druckgefälles nimmt auch die Geschwindigkeit der Resorption ab und ermöglicht die hohe Blasenbildung durch Überwiegen der Trans-

sudation aus der Netzhaut. Das färberische Verhalten kann bei der histologischen Untersuchung einen höheren Eiweißgehalt in der retroretinalen Flüssigkeit als in den cystoiden Räumen der Netzhaut ausweisen. Andererseits kann sekundär eine Vermischung des retroretinalen Transsudates mit verflüssigtem Glaskörper durch das Foramen hindurch etwa durch die Turbulenz bei Schleuderbewegungen erfolgen. Dadurch kann die chemisch-physikalische Untersuchung der punktierten retroretinalen Flüssigkeit auch Glaskörperähnlichkeit, z. B. Spinnfähigkeit (v. Bühnau 1951) aufweisen. Die Eiweißbestandteile des Transsudates und ihre Abbauprodukte wirken ferner toxisch. Man kann bekanntlich im Experiment am gesunden Auge durch Injektion des Punktates iritische Symptome erzeugen (s. auch über die Toxicität des zweiten Kammerwassers bei Poos 1931). Diese toxischen Bestandteile werden vermutlich auch in wechselndem Umfange durch Änderung der Gefäßpermeabilität Einfluß auf die Resorptionstätigkeit der Choriocapillaris gewinnen. Von der Menge dieser Resorption in der Zeit und dem durch sie erzeugten hypotonisierenden Effekt ist weitgehend die Form der Amotio und die Richtung und Geschwindigkeit ihrer Ausbreitung abhängig.

Als Beispiel diente uns zunächst das flach anliegende Foramen in der oberen Netzhautperipherie mit Bulbuserweichung infolge lebhafter Resorption eiweißfreier Glaskörperflüssigkeit und entsprechend schneller Ausbreitung der Amotio. Im Gegensatz dazu kann das weitere Umsichgreifen der Amotio auffallend verzögert sein, wenn die Amotio gleich schon zu Anfang im Gebiet des Foramens die Form einer kugeligen Blase annimmt, auf deren Kuppe sich das Foramen präsentiert. Hierzu kann es kommen, wenn im Anschluß an die Foramenbildung die Amotio nicht bevorzugt nach einer Richtung ausgreift, sondern von den Lochrändern aus gleichmäßig nach allen Seiten hin zur Ausbildung gelangt. Das Hochwachsen der geriefelten, aber sonst prallen, kugeligen Netzhautblase ist der Ausdruck für ein Überwiegen der Transsudation über die Resorption. Es wird nämlich mit der fortschreitenden Höhenentfernung des Foramens von der Choriocapillaris das anfänglich steile, für den Flüssigkeitswechsel sehr wirksame osmotische Druckgefälle (eiweißfreie Glaskörperflüssigkeit — Bluteiweißkörper der Choriocapillaris) umgewandelt in ein wesentlich schwächeres osmotisches Druckgefälle (eiweißreiches Transsudat — Bluteiweißkörper der Choriocapillaris). Die Bulbusspannung bleibt relativ hoch und die Amotio relativ stationär, bis unter neuen, stärkeren amotiogenen Einflüssen die lokalen Verhältnisse sich ändern, die Amotio von der primären Blase aus konzentrisch zur Ora in der Peripherie weiter ausgreift, so daß auch der Blaseninhalt sich senken kann und das Foramen sich wieder so weit dem ursprünglichen Netzhautniveau annähern kann, daß eine wesentlich lebhaftere Resorption von Glaskörperflüssigkeit mit entsprechend hypo-

tonisierendem Effekt möglich wird. Hierdurch ist eine Phase der Beschleunigung in der Amotioprogression mit starkem Wandel des ganzen Amotiobildes eingetreten. Die zeitlichen Verhältnisse und der räumliche Umfang ist von Fall zu Fall abhängig von den schon oben erwähnten Faktoren. Am wenigsten werden es rein mechanische Wirkungen wie Schleudereffekte bei Bewegung u. ä. sein, die, wie schon ausführlich begründet wurde, bei den beginnenden Amotioprozessen einschließlich Foramenbildung überhaupt nicht in Frage kommen können. Allen typischen Fällen aber ist gemeinsam die Ausbreitungstendenz in der ganzen zystoiden Netzhautperipherie mit späteren unregelmäßig begrenzten Verbreiterungsschüben in Richtung auf das Netzhautzentrum, entsprechend der fortschreitenden Zunahme des cystoiden Ödems in gleicher Richtung.

Nicht selten zeigt eine Amotio, die von einem Foramen in der Peripherie des unteren Netzhautabschnittes einschließlich Orariß ausgeht, eine auffallend verzögerte Ausbreitungstendenz, und zwar sehr wahrscheinlich wegen des geringeren osmotischen Druckgefälles bei der choriocapillaren Resorption. Es werden nämlich die spezifisch schwereren Eiweißbestandteile bei der Transsudation nicht aus dem Gebiete des Foramens fortsinken können und, im Gegensatz zum Foramen der oberen Peripherie, allmählich immer mehr die Glaskörperflüssigkeit vor dem Foramen blockieren. Es mag noch hinzukommen, daß in der Regel der Glaskörper im unteren Abschnitt noch die festere Konsistenz hat und daher eine Vermischung des retroretinalen Transsudates mit eiweißfreier Glaskörperflüssigkeit durch das Foramen hindurch schwieriger wird. Diese Bulbi mit über lange Zeit stationärer oder nur sehr langsam fortschreitender Amotio erweisen sich, da die Resorptionstätigkeit der Choriocapillaris entscheidet, bei der Prüfung in der Regel weniger hypotonisch als die Bulbi mit florider Amotio.

Stillstand und Demarkation.

Es kommt wahrscheinlich häufiger vor, als wir Gelegenheit haben festzustellen, daß Rißränder, die sich schon mehr oder weniger weit abgehoben hatten (beginnende Amotio), sich bei günstiger Gestaltung der Kreislaufverhältnisse wieder reponieren, und zwar unter dem Einfluß der Resorptionstätigkeit der Aderhaut. Hierbei kann ein solches ganz oder annähernd ganz wieder zur Reposition gebrachtes Foramen in der Einzahl oder Mehrzahl „amotiolatent" fortbestehen. Solche fast ausschließlich peripherisch liegenden Foramina sollten einschließlich der ganzen peripherischen Zone, soweit diese zystoide Veränderung stärkeren Grades aufweist, durch eine mäßig dosierte Herdkette abgeriegelt werden (s. unten). — Ferner kann eine Amotio nach Eintritt günstiger

Kreislaufbedingungen zum Stillstand und wahrscheinlich auch zur begrenzten Rückbildung kommen. In solchen Fällen kann sich mehr oder weniger schnell und intensiv eine pigmentierte Demarkationszone ausbilden, in der Choriocapillaris, Pigmentepithel und Netzhaut in der Grenzzone der abgestoppten Amotio in mehr oder weniger breite entzündliche Adhäsion gebracht werden. Dieses abweichende Verhalten gegenüber anderen, gleichfalls über längere Zeit nicht progredienten Abhebungen kann nicht ohne die Annahme von nur in diesen Fällen verwirklichten Reaktionsverhältnissen gedeutet werden. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine konstitutionell vorhandene oder im Laufe des Lebens erworbene verstärkte entzündliche Reaktionsempfindlichkeit der Gefäße (hier der Choriocapillaris) auf toxische, körpereigene, extravasale Eiweißabbauprodukte (hier des Netzhauttranssudates), dessen Capillargiftigkeit ohnehin experimentell erwiesen ist. Ist die durch Demarkation erzielte Abriegelung der Amotioausgangsstelle eine vollständige, ist auch bei Persistenz der diesseitigen Amotio von hier aus kein Rezidiv zu befürchten (Selbstausheilung). Über die vom sonstigen Modus abweichenden Vorgänge beim Wiederanlegungsprozeß einer spontan demarkierten Amotio s. unten.

Bedenkt man bei den einzelnen Amotiofällen die große Unterschiedlichkeit in der Ausbildung der objektiven Vorgeschichte, d. h. der Ausbildung des sog. Praeamotio-Syndroms (s. Teil I), die den Grad der Malignität bestimmt, ferner die fortgesetzten, aber unterschiedlichen Herz-Kreislaufbelastungen, soweit sie das „backward failure" für den venösen Kreislauf der Netzhaut bedingen, bedenkt man die Unterschiede in der Lage der in Einzahl und Mehrzahl auftretenden Foramina, den starken Wandel der osmotischen Druckgefälle für die Resorption in die Aderhaut, die unterschiedliche toxische Wirkung des retroretinalen Transsudates auf die Choriocapillaris, überhaupt das konsekutive Verhalten der Uvea, das letzten Endes das erniedrigte Druckniveau bestimmt, so gewinnen wir ein Verständnis dafür, in welchem Umfange in zeitlicher und räumlicher Hinsicht der im Grunde immer gesetzmäßige Verlauf einer Amotio, die von einem Foramen durch netzhauteigene Kräfte ausgeht und fortschreitet, variiert werden kann. Netzhauttranssudation und Aderhautresorption sind die wichtigsten vom intraocularen Kreislauf her bestimmten Tätigkeiten in dem komplexen Getriebe einer fortschreitenden Amotio, die bei typischem Verlauf aus hämodynamischen Gründen die Tendenz hat, sich in der Peripherie auszubreiten, um von hier aus, weniger beschleunigt, das Gebiet des noch normalen hinteren Bulbusabschnittes einzuengen. Dieses allgemeine Verhalten wurde noch einmal hervorgehoben, da wir bei den Vorgängen eines Wiederanlegungsprozesses im Anschluß an die Operation die entgegengesetzten Verhältnisse antreffen werden.

Vorgänge beim Wiederanlegungsprozeß.

Einige allgemeine Aussagen sollen an die Spitze dieser Erörterung gestellt werden: I. Die Operation der Netzhautablösung ist keine Fertigungsarbeit, wie z. B. eine moderne Staroperation. Durch sie wird auf dem Operationstisch weder ein „Rißverschluß" noch eine Wiederanlegung erzielt. Das braucht und darf in vielen Fällen nicht die Zielsetzung der Bemühungen des Operateurs sein. Vielmehr haben wir, freilich immer in genügendem Umfange, auf dem Operationstisch zunächst neuartige Bedingungen herzustellen, durch die ein Circulus von Reaktionen in Gang gesetzt wird, wodurch im Normalfalle die Amotio zur Reposition und Ausheilung (= „Rißverschluß") kommen muß, und zwar zwangsläufig in einem ganz bestimmten zeitlichen und räumlichen Nacheinander der einzelnen Netzhautelemente, dem bei der Operation selbst möglichst nicht vorgegriffen werden soll. 2. Zu beeinflussen ist durch die operative Maßnahme in jedem Falle ausschließlich der Zustand und damit die Tätigkeit der Chorioidea und nicht der Netzhaut. Die aus lokalisatorischen Gründen häufig in Nähe der Lochränder meist angebrachten Netzhautcoagulationsherde sind wohl zweckmäßig für die ophthalmoskopische Kontrolle, haben aber weder für einen Verschluß des Foramens noch für den Repositionsvorgang im ganzen eine ausschlaggebende Bedeutung, weswegen das Bestreben, in eleganter Weise ein Foramen in seiner ganzen Randcircumferenz mit solchen sichtbaren Herden zu bespicken, sich erübrigt, ja zuweilen auf kleiner Fläche intensive Überdosierung bedeutet und zugleich zu extensiver Unterdosierung verleiten kann. Es kommt erfahrungsgemäß als wesentlicher darauf an, daß später, bei der Reposition des Foramens an seinen ursprünglichen Ort, dieses nicht ganz oder zum Teil jenseits der Grenze des gewählten Abriegelungsfeldes bzw. der coagulierten Aderhautfläche herausfällt. 3. Alles, was erst im Anschluß an die operative Maßnahme mit dem Effekt der fortschreitenden Wiederanlegung und endgültigen Haftung geschieht, ist *ausschließlich Tätigkeit der intraocularen Gefäßsysteme*, wie auch der Prozeß der fortschreitenden Amotio die Folge von besonderer Tätigkeit des Netzhaut- und Aderhautkreislaufes war.

Mit der peripherischen Abriegelung eines Rißgebietes durch Oberflächencoagulation oder mit der mehr oder weniger großen flächenhaften Aderhautcoagulation entsprechend der Topographie eines Netzhautforamens wird zunächst im ganzen Abriegelungs- oder Flächencoagulationsbereich die Choriocapillaris ausgeschaltet. Da hierdurch die besonders im Bereiche des Foramens verhängnisvolle und lebhafte Resorptionstätigkeit vollständig sistiert, bedeutet diese Maßnahme zunächst eine für den operativen Erfolg unabdingbare „funktionelle Trennung" zwischen retroretinalem Raum und dem Glaskörperraum. Das weitere ergibt sich aus dem augendruckwiederherstellenden Effekt durch

Aufhebung der Aderhautresorption durch das Netzhautforamen, der annähernd ebensogroß sein kann wie der verhängnisvolle Tensionsabfall nach Auftreten des Netzhautforamens mit Amotio war.

Die Steigerung des Gefäßumgebungsdruckes für die transsudierenden Netzhautcapillaren der inneren Körnerschicht führt zu einem Überwiegen der Aderhautresorption über die Netzhauttranssudation in dem vom Glaskörperraum zunächst nur funktionell abgeschlossenen retroretinalen Raum. Der durch Verminderung seines Inhaltes eintretende Volumensverlust wird fortlaufend ersetzt durch entsprechende Zunahme des Flüssigkeitsvolumens im Glaskörperraum vom Ciliarkörper her, wodurch die Wiederanlegung der abgehobenen Netzhaut zunächst in der Zone möglich wird, wo die Transsudation aus den Netzhautcapillaren zu versiegen beginnt, also in den zentralwärts gelegenen Netzhautpartien. Mit der nun fortschreitenden Verkleinerung der resorbierenden Aderhautfläche steigt der Augendruck weiter an, was zu einer fortschreitenden Verminderung der Transsudation in der noch abgehobenen Netzhautfläche orawärts führen muß. Auf diese Weise kommt dann auch zu gegebener Zeit das Netzhautgebiet mit dem Foramen zur Reposition, wobei die Rißränder im Bereiche der coagulierten Aderhautfläche zur Adaptation gelangen und erst jetzt durch den sich anschließenden entzündlichen Adhäsionsprozeß der Rißverschluß und die anatomische Aufhebung des retroretinalen Raumes im Rißgebiet und damit auch seine Trennung vom Glaskörperraum vollzogen wird. Mittlerweile schreitet der Wiederanlegungsprozeß mehr oder weniger schnell überall in peripherischer Richtung bis zur Ora fort, wobei der Umstand, daß es sich bei der fortschreitenden Verkleinerung der blasigen Abhebung nicht um ein Sistieren der Netzhauttranssudation, sondern immer nur um ein zunehmendes Überwiegen der Aderhautresorption handelt, die hilfsweise Ernährung der sich unter Umständen erst nach Tagen wieder ganz reponierten Netzhaut bis zum Schluß möglich ist.

Wenn während der Operation, besonders bei Fällen mit hoch abgehobenem Foramen, mittels perforierender Diathermiecoagulation gleichzeitig retroretinale Flüssigkeit nach außen abgelassen wird, so erzeugt das in der Regel nur eine ganz vorübergehende, häufig aber überhaupt keine Hypotonie, da der Volumensverlust durch den anfänglichen, oft erheblichen Druckanstieg infolge Zusammenziehung der festen Bulbushülle ausgeglichen oder überkompensiert sein kann und die Perforationsstellen selbst sich normalerweise bald wieder verschließen. Das vorübergehende Sekundärglaukom belastet sowohl den Netzhautkreislauf als auch den Aderhautkreislauf in gleichem Sinne und hat, vielleicht abgesehen von einer vorübergehenden Verzögerung, keinen besonderen Einfluß auf das Ingangkommen und das Fortschreiten der gesetzmäßigen postoperativen Repositionsvorgänge. Es scheint aber wohl

Einfluß zu nehmen auf die Quantität der ophthalmoskopisch sichtbaren reaktiven chorioidealen Exsudation im Coagulationsbereich. Je heftiger die akute Drucksteigerung auftritt und je länger diese anhält, um so stärker vermag sich auch im Coagulationsgebiet und an einzelnen Koagulationsstellen die allgemeine Congestion der Aderhaut infolge Kompression der Vortexvenen auszuwirken. Es tritt zu der eigentlich physikalisch-entzündlich bedingten Exsudation die entsprechend kongestiv verstärkte Exsudation hinzu, die wie eine graue, höckerige Tumorfläche aussehen kann. Zum Teil sind diese ursächlichen Momente für die Heftigkeit der exsudativen Reaktion, abgesehen von der Dauer und Intensität der Stromeinwirkung, auch maßgeblich dafür, wenn bei abgewandeltem Verfahren zur Aderhautcoagulation, etwa der Elektrolyse, im ganzen eine Wiederausheilung unter zarterer Narbenbildung erzielt wird.

Vornehmlich aus zwei Gründen soll eine zu intensive und zu extensive Exsudation durch Überdosierung der Aderhautcoagulation im Riegel oder in der Fläche vermieden werden. Erstens kann durch sie eine regionär dystopische Reposition der Netzhaut (s. unten) verursacht und dadurch auch einer sekundären Rißbildung Vorschub geleistet werden, und zweitens hat man zu bedenken, daß ein bis dahin in genügendem Umfange in ihren äußeren Schichten hilfsweise ernährte, latent funktionstüchtig gebliebene abgehobene Netzhaut erblindet und sich in eine Narbenfläche verwandelt, soweit sie auf die durchgreifend coagulierte Aderhaut zur Reposition gelangt.

Dystopische Reposition.

Bei dystopischer Reposition liegt ein mehr oder weniger großer Teil der abgehoben gewesenen Netzhaut später nicht an ihrem Ursprungsort. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle mit jeweils gut angepaßter Operationstechnik ist eine solche Fehllagerung ausgeschlossen. Das ergibt sich aus der Art und Weise der gesetzmäßig ablaufenden Vorgänge beim Wiederanlegungsprozeß nach erfolgter Aderhautcoagulation im genauen Bereiche des Foramens oder der Netzhautforamina. Erst wenn besondere Umstände das zeitliche und räumliche Nacheinander, und zwar in der Richtung vom Zentrum zur Peripherie (umgekehrt wie bei der Ablösung) beim fortschreitenden Wiederanlegungsprozeß stören, kann eine dystopische Reposition eintreten.

Als Beispiel wurde schon die Traktion oder „Supertraktion“ der Netzhaut auf stark prominierende Coagulationsherde der Aderhaut erwähnt, wenn gleichzeitig im Rißgebiet der künstliche Abfluß der retroretinalen Flüssigkeit forciert wurde. Hierbei kann es aber nur dann zu einer Verziehung der Netzhaut kommen, wenn die entzündliche Adhäsion der Netzhaut im Rißgebiet bzw. im Coagulationsgebiet der Ader-

haut wirklich vorzeitig erfolgt, d. h. zu einer Zeit, in der zentralwärts vom Rißgebiet die Netzhaut noch abgehoben ist und die Blasen im ganzen hoch oder überhängig waren. Die Netzhaut wird dann im Verlaufe der weiteren Wiederanlegung und bei Wiederherstellung höheren Glaskörperdruckes (Ausbreitung der Netzhautfläche auf ihrer konkaven Unterlage) in der einen Richtung unter Spannung treten, in der anderen Richtung unter Umständen später strahlige Fältelung zeigen können.

Das Auftreten einer solchen zum Foramen hin konvergierenden Fältelung kann sehr erheblich werden, wenn z. B. nach Handhabung der ursprünglichen Goninschen Methode mit dem Paquelin mit der sturzförmigen Entleerung des Inhaltes hoher Blasen das Rißgebiet vorzeitig zur Adhäsion gelangt. Wenn hierbei mit der zunächst bestehenbleibenden Fistel Spannungslosigkeit des Bulbus persistiert, dann sind die Bedingungen für einen normalen Repositionsvorgang weitgehend gestört. Gleichzeitig wird nicht selten nach der Anwendung des Paquelin oder sonst forcierter Entleerung des Inhaltes der Blasen mit dem Auftreten einer mehr oder weniger ausgedehnten Amotio chorioideae zu rechnen sein, bei der wegen ihres Flächenüberschusses die Netzhaut sich bei erzwungener Frühadaptation in Falten legen muß. Häufig tritt erst später, und zwar nach Rückbildung der Amotio chorioideae, das charakteristische ophthalmoskopische Bild der strahligen Faltenbildung in Erscheinung.

Wie ungünstig eine persistierende Hypotonie für den Wiederanlegungsprozeß nach Amotiooperation ist, zeigen leider häufig die malignen Fälle, bei denen nach Auftreten eines Netzhautforamens die Amotio sehr schnell um sich greift und das Auge in den Zustand der „akuten Hypotonie" bis zur Spannungslosigkeit versetzt. Die gewaltige Resorption der Choriocapillaris auf großer Fläche wirkt wie eine Eröffnung des Bulbus (Starextraktion, Trepanation), nach welcher bis zum Wundverschluß gleichfalls Spannungslosigkeit eintritt. Immer ist damit die klinisch mehr oder weniger deutlich nachweisbare Stauungsuvea (Amotio chorioideae) eine zwangsläufige Begleiterscheinung. (Über die näheren Zusammenhänge s. bei Poos, „Hypotonieformen", 1952.) Daß auch bei einer Amotio, die mit akuter Hypotonie einhergeht, die Stauungsuvea (Amotio chorioideae) der die Malignität bedingende komplizierende Faktor ist, wird neben der Spannungslosigkeit des Bulbus klinisch zumeist an iritischen Symptomen, die als Folge der Stauungstranssudation auftreten, erkennbar sein. Lindner (l. c.) konnte zeigen, daß ein Teil der malignen Amotiofälle, besonders bei hochgradiger Myopie, noch durch seine bulbusverkürzende Operation, bei der auch das retrochorioideale Transsudat abfließt, zu retten ist.

Die für das funktionelle Resultat und den anatomischen Dauererfolg ungünstige Komplikation einer dystopischen Reposition wird am

wenigsten in den Fällen zu befürchten sein, bei denen man mit der nicht perforierenden Oberflächencoagulation auskommt, nach welcher man alles übrige bis zur vollständigen Reposition und verschließenden Adhäsion des Foramens der Tätigkeit des Aderhaut- und Netzhautkreislaufs überläßt. Auch wird in solchen Fällen mit prompter, günstiger Reaktion ein frühzeitiges Aufstehen der Patienten und das freie Umherblicken kaum den zwangsläufig fortschreitenden Wiederanlegungsprozeß stören können (s. unten).

Eine ganz andere Ursache führt zu Repositionsdystopien, und zwar in Form der sich oft lang hinstreckenden, nicht selten auch singularen Fältelung bzw. Kammbildung der Netzhaut. Sie können in Kombination mit pigmentierten Demarkationszonen zum ophthalmoskopischen Gesamtbilde der spontanen Amotio sanata gehören, kommen aber auch nach operativer anatomischer Heilung veralteter Ablösung vor, bei denen die Netzhaut im ganzen oder nur in gewissen, eben den alten Blasengebieten atrophisch war. Die anliegende, normale Netzhaut ist durchsichtig. Die abgehobene verliert ihre Durchsichtigkeit infolge der intraretinalen Transsudation. Ein Nachlassen dieser Transsudation infolge funktioneller oder anatomischer Gefäßveränderung bedingt ascendierende Netzhautatrophie infolge unzulänglicher hilfsweiser Ernährung der äußeren Sinnesepithelschichten. Dabei wird die abgehobene Netzhaut wieder mehr oder weniger durchsichtig. Wird jetzt durch Fortschreiten einer spontanen Demarkation oder durch operative Maßnahme eine Wiederanlegung infolge der Aderhautresorption möglich, so wird diese nicht nach dem üblichen Modus in einer Richtung vom Zentrum zur Peripherie erfolgen, sondern gleichzeitig von allen Seiten her fortschreitend oder je nach der Form der Blase gleichzeitig in zwei Hauptrichtungen, etwa von oben nach unten und gleichzeitig von unten nach oben möglich sein (gegensinnige Reposition). Auf der Linie, auf welcher ein solcher gegensinniger Repositionsvorgang sein Ende findet, kann eine entsprechend gestreckte Fältelung bzw. Kammbildung in Erscheinung treten, zumal die Größenverhältnisse der ursprünglichen Netzhautfläche sich durch partielle oder vollständige Atrophie geändert haben können.

Im vorhergehenden wurden die Grundvorgänge beim Prozeß der fortschreitenden Amotio im Anschluß an Foramenbildung und bei der Wiederanlegung nach Operation in ihren Gesetzmäßigkeiten darzustellen versucht, und zwar vorwiegend unter Zugrundelegung typischer Verlaufsformen mit noch relativ übersichtigen Verhältnissen. Sehr viel bedarf dabei noch der weiteren Klärung. Ist man ständig bemüht, die pathophysiologischen Vorgänge, insbesondere die dynamischen Kreislaufwirkungen, die im Auge nur theoretisch zu erfassen sind, mit den sich praktisch, d. h. durch klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung darbietenden Zustandsveränderungen in Einklang zu

bringen, wird man auch zu einem tieferen Verständnis der atypischen komplizierteren Ausnahmefälle gelangen, um diesen in immer rationellerer Art und Weise unser therapeutisches Rüstzeug anzupassen und weiter zu entwickeln.

Allgemeintherapie.

Zum Schluß soll noch auf die sehr wichtigen allgemeintherapeutischen Maßnahmen, die im Anschluß an die Operation einzusetzen haben, eingegangen werden. Sie ergeben sich logisch aus der dargelegten Auffassung, daß der Amotio als Krankheitsprozeß in erster Linie eine typische allgemeine und lokale Kreislaufstörung mit dem Effekt der intraretinalen Transsudation zugrunde liegt.

Da es sich hierbei um einen ausschließlich vom extraocularen Kreislauf her im Sinne eines „backward failure" bewirkten venösen Aufstau im Gebiete der nebeneinandergeschalteten Capillarsysteme an der hinteren und vorderen Seite der inneren Körnerschicht handelt, ist unser besonderes Augenmerk auf einen möglichst ungehinderten venösen Abfluß aus Auge und Orbita zum Herzen hin zu richten. Schon der ruhige Aufenthalt in der Klinik und die Bettruhe vor der Operation vermögen bei angestrengt berufstätig gewesenen Amotiokranken häufig die Progression zum Stillstand und frische hohe Blasen zur Abflachung zu bringen. Besonders gilt dies auch für die nicht weniger zahlreichen Fälle von Altersamotio mit mehr oder weniger stark fortgeschrittener dynamischer Muskelinsuffizienz des gealterten Herzens oder besonderen Herz-Kreislaufstörungen mit längerer Vorgeschichte und Einengung der Amplitude zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck. In beiden Fällen wird schon durch den ruhigen Aufenthalt in der Klinik der venöse Kreislauf entlastet, und es werden auch die vorübergehenden Anstauungen im Kopfgebiet geringfügiger sein. Wie weit zusätzlich das Tragenlassen einer Lochbrille Einfluß nimmt auf die voroperative günstige Beeinflussung einer frischen Amotio, kann auch von dem nur schwer abgeschätzt werden, der die Anwendung der Lochbrille zur Erreichung eines günstigen Resultates in allen Fällen für notwendig hält. Soweit sie dazu beiträgt, den ganzen Körper des Patienten ruhigzustellen und damit auch den allgemeinen Kreislauf zu entlasten, wird sie gewiß von Nutzen sein.

Wichtiger erscheinen folgende Überlegungen: Allein schon die übertriebene Horizontallagerung bedeutet für den Amotiokranken je nach Alter und Konstitution eine mehr oder weniger starke Belastung des venösen Kreislaufs, die sich auf den Netzhautkreislauf um so eher auswirken kann, je hypotonischer das Auge bei florider Amotio ist. Ganz besonders ungünstig für den venösen Abfluß aus dem Kopfgebiet kann es sein, wenn der Patient zusätzlich angehalten wird, seinen Kopf nach der Operation so zu lagern (häufig nach hinten!), daß das operierte Netz-

hautrißgebiet möglichst der tiefsten Stelle des Auges entspricht. Es müssen im Gegenteil alle Amotiokranken vor und besonders nach der Operation so gelagert werden wie Herzinsuffiziente, etwa im Herzbett nach Lewis, jedenfalls mit äußerst bequemer Hochpolsterung des Kopfes bei Hochlagerung des Oberkörpers und Tieflagerung der Beine. Vor allem sollten alle Operierten, besonders die schwierigen Fälle, möglichst frühzeitig bei Tage aus dem Bett in einen bequemen Lehnsessel mit Armstützen überwechseln. Das operierte Auge bedarf dabei nur eines leichten Heftpflasterverbandes, bis die äußeren Wunden abgeheilt sind.

Es wurde oben ausführlich begründet, daß gewöhnliche, ruhige Augenbewegungen und die durch sie erzeugte Glaskörperbewegung den nach richtig durchgeführter Operation zwangsläufig „ablaufenden" Repositionsprozeß nicht zu stören imstande sind. Sie sind in der ersten Zeit ohnehin abgebremst und nicht lebhaft ruckförmig wegen des äußeren Zustandes des bedeckten operierten Auges. Andererseits kann der doppelseitige Verband mit dreiwöchentlicher strikter horizontaler Bettzwangslage als ängstlich-schematische „Behandlung" eine unzulänglich durchgeführte Operation, ein noch unberücksichtigtes Foramen oder andere der Heilung entgegenwirkende Fehler doch nicht korrigieren, ganz abgesehen davon, daß durch diese bisher allgemein üblichen und für den Patienten quälerischen Maßnahmen das operierte Auge das Gegenteil von hämodynamischer Unterstützung, insbesondere venöser Entlastung, erfährt.

Diese ist aber besonders bei der Altersamotio von der allergrößten Bedeutung. Man könnte die Gleichung aufstellen: Altersamotio = kardiovasculäre Insuffizienz + Kreislaufbelastung + erniedrigte Bulbusspannung. Daraus resultiert die zystoide Reaktion der Netzhaut auf die Venendruckerhöhung („backward failure"). Die hämodynamische Insuffizienz z. B. des gealterten Herzens führt, auch wenn es sich sonst um klinisch unterschwellige organische Herz- und Kreislaufveränderungen handelt, bei Kreislaufbelastung immer zu einem Mißverhältnis zwischen venösem Angebot und systolischer Förderleistung im Sinne Starlings, d. h. zu einer Venendruckerhöhung. Als Hauptursache der Venendruckerhöhung im kleinen und großen Kreislauf bei manifest werdenden Dekompensationen gilt vor allem die Vermehrung der aktiven Blutmenge. Bei gleichzeitig vorliegender Hypertonie pflanzt sich die Venendruckerhöhung wahrscheinlich über die Capillaren bis in den großen arteriellen Kreislauf fort, was eine weitere Belastung für den Herzmuskel bedeutet.

Da die bekannten allgemeinen Entlastungsmaßnahmen in der Therapie der Herz-Kreislaufinsuffizienz im wesentlichen eine Verminderung des allgemeinen Venendruckes, Verminderung der aktiven Blutmenge und damit eine Verminderung des venösen Rückstroms (Ausgleich mit der systolischen Förderleistung) herbeiführen, müssen diese bei der

venös-dynamischen Amotiokrankheit in Verbindung mit der operativen Behandlung ihre sorgfältigste Anwendung finden. Ruhiges Verhalten mit sinnvoller Lagerung im Bett (s. oben) oder Armsessel entlasten das Kopfgebiet durch entsprechende Blutmengenverschiebung. Freie Atmung mit Verminderung des intrathorakalen Druckes (Vitalkapazität) verbessern die venösen Enddruckverhältnisse. Des weiteren haben flüssigkeitsbeschränkte, entwässernde, salzarme, vorwiegend vegetabile Kost einen günstigen Einfluß auf die venöse Dynamik durch Verminderung der Gesamtblutmenge. Ökonomisierung der Herzarbeit mit primärer venöser „Entstauung" im großen Kreislauf erreicht man durch die Digitalisglykoside (Lendle). Es sollte daher das Herz eines *jeden* Altersamotiokranken, besonders solcher mit chronischer Bronchitis, hämodynamischen Altersinsuffizienzerscheinungen, Hypertonie usw. schon in den Tagen vor der Operation digitalisiert werden. Auf diese Weise würden auch die Fälle einer „Digitalisprophylaxe" unterzogen, bei denen die organischen Herz- und Kreislaufveränderungen klinisch noch unterschwellig sind. Eine solche Digitalisprophylaxe würde im Verein mit den allgemeinen Verhaltungsmaßnahmen zu einer vor- und postoperativen Entstauung des Netzhautkreislaufs wesentlich beitragen.

Bei der Entlassung sollte man den Patienten, besonders wenn das zweite Auge das Praeamotio-Syndrom (s. Teil I) deutlich ausgeprägt zeigt, recht eindringlich über die Zusammenhänge zwischen venöser Kreislaufbelastung und Amotiokrankheit aufklären, damit er es selbst lernt, die gefährdenden Einwirkungen und Tätigkeiten, die Beruf und sonstiger Alltag für jeden in mannigfacher Weise mit sich bringen können, möglichst zu meiden, d. h. sich sinnvoll zu schonen (z. B. bei Bückarbeit, Heben schwerer Lasten, übermäßiger Bauchpresse bei Obstipation, bei Fehlatmung und -husten bei chronisch-bronchitischen Zuständen, übertriebener Flachlagerung während des Schlafes, längeres tiefes Vornüberneigen des Kopfes bei Waschprozeduren beim Friseur, bestimmten Sportarten usw. usw.). Gelegentlich wird auch ein Berufswechsel anzuraten sein.

Bei der rententechnischen Beurteilung der Amotio ist zu berücksichtigen, daß wir es bei dieser Krankheit mit einem Prozeß zu tun haben, der viele Jahre bis zur „Ausreifung" braucht (Praeamotio-Syndrom mit entsprechender Disposition zur Amotio). Gerade bei diesem letzten Endes in der Konstitution wurzelnden Krankheitsbilde haben wir die Pathogenese als Vorgangsforschung von der Ätiologie als Verursachungsforschung zu trennen. Es wird sich in den meisten Fällen um eine additive spezifische Verursachung handeln, die in der Richtung der Pathogenese liegt und dann nur als Auslösung in Erscheinung tritt. Streng genommen müßte daher die Foramenbildung selbst, mit Ausnahme der direkten, gewebezerreißenden Verletzung, als Verschlimmerung eines vorbestandenen Leidens aufgefaßt werden, da die ganze

historische Pathogenese (Ausbildung des Dispositionssyndroms) ursächlich einer indirekten Erschütterung, außergewöhnlichen körperlichen Anstrengung u. ä. nicht zur Last gelegt werden kann (s. auch die Unterscheidung von adäquater und inadäquater Verursachung der Amotio durch Engelking, 1953).

Bei den operativ zur Heilung gebrachten Fällen fällt nicht selten auf, daß der Augendruck wieder wesentlich erhöht ist oder, im Gegensatz zum anderen Auge mit Dispositionssyndrom, sich wieder ganz normalisiert hat. Gleichzeitig können frühere Glaskörpertrübungen verschwunden sein und nicht wiederkehren. Das Auge macht im ganzen den Eindruck einer Allgemeingesundung, die über die erreichte Wiederanlegung der Netzhaut hinausgeht. Dies hängt mit Ausschaltung der Peripherie in größerer Ausdehnung, und zwar sowohl der zystoid degenerierten Netzhautzone als auch der zuvor die Hypotonie bedingenden Choriocapillaris zusammen. Es ist also nicht nur die Amotio, sondern in weitgehendem Umfange auch das Dispositionssyndrom einer operativen Behandlung zugänglich. Hier erwächst die Möglichkeit, in vielen Fällen mit besonderer Gefährdung des zweiten Auges eine wirksame operative Amotioprophylaxe durchzuführen.

Zusammenfassung.

Nachdem im I. Teil dieser Abhandlung über die Amotio retinae als Krankheitsprozeß eine von den bisherigen Anschauungen grundsätzlich abweichende Darstellung der Pathogenese der intraretinalen, zystoiden Transsudation, peripherischen Degeneration, Glaskörperveränderungen (Praeamotio-Syndrom) und der typischen Foramenbildungen der Netzhaut gegeben wurde, galt der vorliegende II. Teil einer Untersuchung der netzhauteigenen progressiven Abhebungskräfte im Anschluß an die Foramenbildung, der Entstehungsbedingungen eines retroretinalen Raumes, der Ernährungsverhältnisse der abgehobenen Netzhaut, des typischen Ausbreitungsmodus und der verschiedenen Formen der Amotio retinae. Anschließend wurde die Wirkungsweise unserer Operationen der Netzhautablösung erörtert und die Gesetzmäßigkeiten der Vorgänge bei einem spontanen und postoperativen Wiederanlegungsprozeß analysiert und auch versucht, die besonderen Bedingungen für eine dystopische Reposition zu klären. Zum Schluß wurden allgemeine, postoperative, besonders den spezifischen lokalen Kreislaufstörungen der Amotiokranken gerecht werdende therapeutische Maßnahmen in Vorschlag gebracht.

Bezüglich der Literatur wird auf das Verzeichnis am Schlusse des I. Teiles dieser Abhandlung hingewiesen.

Prof. Dr. Fr. Poos, Düsseldorf, Freiligrathstr. 15.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 209—221 (1955).

Aus der Universitäts-Augenklinik Halle a. d. Saale (Direktor: Prof. Dr. W. Clausen).

Variationsstatistische Untersuchungen über die Hering-Hillebrandsche Horopterabweichung bei Emmetropen und Myopen.

Von

R. Sachsenweger.

Mit 2 Textabbildungen.

Im Jahre 1893 veröffentlichte Hillebrand in einer ausführlichen Arbeit seine umfangreichen Untersuchungen über die Stabilität der Raumwerte auf der Netzhaut und begründete seine Anschauung über die bereits von Helmholtz und Hering beobachtete Abweichung des empirischen Horopters vom Vieth-Müllerschen Horopterkreis. Diese Abweichung kommt darin zum Ausdruck, daß mehrere frontoparallel und vertikal gestellte Kokonfäden oder Stäbchen bei Beobachtung aus mittlerer Entfernung in einem zum Beschauer konkaven Bogen angeordnet zu sein scheinen und in einer Entfernung von 1—2 m, der „abathischen Region" (v. Liebermann), in frontoparalleler Ebene gesehen werden. Nur aus nächster Nähe betrachtet, erscheinen die Fäden in einem zum Beschauer konvexen Bogen gelegen, in dem sie entsprechend der geometrischen Konstruktion des Müllerschen Horopterkreises an und für sich aus allen Entfernungen gesehen werden müßten.

Hillebrand erklärte diese Horopterabweichung mit einer verschieden dichten Verteilung der Sinneselemente auf der nasalen und temporalen Seite des optischen Zentrums der Netzhaut, und zwar so, daß auf der nasalen Seite die Netzhautelemente weiter auseinanderliegen als auf der temporalen, „daß die Breitenwerte auf der äußeren Seite rascher wachsen als auf der inneren".

Als Stütze dieser seiner Anschauung führte er das von Kundt angegebene Streckenteilungsphänomen an, auf das in diesem Zusammenhang bereits von Hering hingewiesen worden war. Kundt hatte an Hand von Untersuchungsreihen über die Auswirkung des Augenmaßes bei Streckenschätzungen festgestellt, daß bei Halbierung einer Strecke mit *einem* Auge die temporale Hälfte stets zu groß gewählt wurde, also eine *Unter*schätzung erfuhr; der nasale Teil wurde umgekehrt stets zu klein gewählt, folglich *über*schätzt. Bei Annahme einer für beide Seiten differenten und in der Organisation des Sehorgans beruhenden Lokalisationsweise der Netzhautelemente erklärt sich dieses Resultat zwanglos damit, daß auf der nasalen Seite der Netzhaut bei weiter auseinanderliegenden Sinneseinheiten eine größere Strecke not-

wendig wird, um den gleichen Größeneindruck hervorzurufen als auf der temporalen Seite, wo eine kleinere Strecke ebenso viele, allerdings enger liegende Sinneseinheiten reizt.

Es entsteht also durch die ungleichmäßige Verteilung der Sinneselemente eine Aniseikonie einerseits zwischen den temporalen und nasalen Netzhauthälften in dem *gleichen* Auge, andererseits auch zwischen korrespondierenden Netzhautstellen der *beiden* Augen, worauf erst kürzlich von Carreras und Duran hingewiesen worden ist.

Sowohl Hering als auch Hillebrand betonten die Stabilität der Raumwerte auf der Netzhaut, d. h. jedes Netzhautelement vermag nur *einen* ihm spezifisch zugehörigen Raumeindruck zu vermitteln. Über den funktionellen Charakter der Netzhautelemente bestanden jedoch zwischen den beiden Autoren verschiedene Ansichten. Nach Hering besitzt jedes Netzhautelement einen sog. „Lokalwert", womit die Eigenschaft bezeichnet werden soll, den aperzipierten Reiz in der Horizontalen und der Vertikalen zu lokalisieren. Ein solcher Lokalwert solle auch jedem Element bezüglich der Tiefe zukommen, so daß die nasal gelegenen Elemente einen gewissen „Fernwert" und die temporal gelegenen einen ebensolchen „Nahwert" besäßen. Die Netzhautelemente mit Fernwert wären somit in Analogie zum Kundtschen Streckenteilungsversuch weiter auseinander placiert als jene mit Nahwert. Hillebrand dagegen beschränkt den Lokalwert eines jeden Netzhautelementes nur auf 2 Dimensionen und erklärt die Entstehung des Tiefeneindruckes damit, daß es durch zentrale Assoziationen der in beiden Netzhäuten disparat einwirkenden Reize zu einer „reizeigenen" Raumqualität kommt. Auch nach dieser Auffassung führt eine dichtere Anordnung der Elemente auf der temporalen Seite und eine weniger dichte auf der nasalen Seite zur typischen Horopterabweichung.

Bei vieler und vorherrschender Anerkennung haben die Anschauungen über die Horopterabweichung und die Stabilität der Netzhautwerte sowie die Erklärung des Kundtschen Phänomens auch sehr heftige Ablehnung gefunden, die sich sowohl auf die Art der differenten Verteilung der Netzhautelemente, aber auch gegen die Annahme einer Stabilität der Netzhautwerte richtete. Besonders von E. R. Jaensch und seiner Schule sind eine ganze Reihe von raumpsychologischen ausgiebigen Abhandlungen entstanden, die sich ganz entschieden gegen jegliche Stabilität wandten.

E. R. Jaensch zusammen mit Reich setzten an den Hillebrandschen Untersuchungen aus, daß sie aus den physiologischen, psychologischen und physikalischen Gegebenheiten des räumlichen Sehens in einseitiger Weise nur Teilkomponenten herausgreifen und in den Versuchsanordnungen berücksichtigen. Sie erklären die Heropterabweichung als einen Fall der psychisch begründeten Raumverlagerung

in der dritten Dimension in *der* Weise, daß „die Naheinstellung der Aufmerksamkeit sofort eine Tendenz wachruft, die Aufmerksamkeit auf die Ferne einzustellen und umgekehrt". Die reflektorische Verlagerung der Aufmerksamkeit vor und zurück sei mit einer gleichsinnigen Lokalisation gekoppelt, so daß bei Betrachtung des Mittelstabes aus der Nähe durch das Abwandern der Aufmerksamkeit nach hinten die Seitenstäbe nach hinten lokalisiert werden; umgekehrt gleitet bei Betrachtung aus mittlerer Entfernung die Aufmerksamkeit vom Mittelstab nach vorn ab, die Seitenstäbe werden entsprechend weiter vorn gesehen.

Damit wird die Heropterabweichung zu einem psychischen Akt der Selbststeuerung des Sehens, der aus dem Spiel der Aufmerksamkeitsimpulse entsteht.

Seine Ansichten suchte Jaensch durch Versuche mit wirklichen Fäden und mit entsprechenden Anschauungsbildern an 10 normalen und 14 eidetisch veranlagten Personen — zumeist Kinder und Studenten — zu beweisen. Der Versuch wurde so durchgeführt, daß die Versuchspersonen vor 3 in einer Ebene angeordneten Fäden saßen und durch intensive Betrachtung sich zunächst ein subjektives optisches Anschauungsbild dieser Fäden verschafften, das persistieren mußte, auch wenn anschließend die Fäden weggenommen wurden. Näherte bzw. entfernte die Versuchsperson sich nun von ihrem früheren Standort, so trat der mittlere Faden im persistierenden Anschauungsbild ganz entsprechend der Heropterabweichung vor oder zurück, etwa in demselben Maße, wie dies in danach angestellten Versuchen mit wirklichen Fäden beobachtet werden konnte.

Die Heropterabweichungserscheinungen der 3 Fäden des Anschauungsbildes glichen also weitestgehend der Erscheinungsweise der 3 wirklichen Fäden und erwiesen sich damit unabhängig von physiologischen und optischen Faktoren. Eidetiker sahen in beiden Fällen eine wesentlich stärkere Heropterabweichung als Normale. Daher kommt Jaensch weiterhin zu dem Schluß, daß die Heropterabweichung beim normalen Menschen aus Rudimenten eidetischer Anlagen heraus zu erklären sei und daß man die meist geringe Heropterabweichung auf besonders geringfügige Reste solcher eidetischen Anlagen zurückführen dürfe.

Diese psychologischen Anschauungen setzen selbstverständlich eine ganz ausgesprochene Variabilität der retinalen Raumwerte voraus.

Gegen Hillebrands Annahme eines steileren Lokalisationsgefälles der Sinneselemente auf der retinotemporalen Seite entsprechend dem Kundtschen Teilungsversuch wandten sich ebenfalls eine ganze Reihe von Untersuchern. Feilchenfeld, Fischer und Münsterberg fanden geradezu inverse Verhältnisse. Allerdings hat schon Hillebrand darauf hingewiesen, daß absolute Gleichheit der Raumwerte verschiedener Personen von vornherein unwahrscheinlich sei, daß also von Fall zu

Fall mit einer beträchtlichen Variation in der Stärke der Horopterabweichung gerechnet werden müsse.

Auch über die allgemeinen Probleme der Asymmetrie im Sehfeld ist eine sehr ausgiebige Polemik geführt worden, wobei die ungleiche Krümmung des hinteren Bulbusabschnittes, entwicklungsmechanische Ursachen, Einflüsse der Augenbewegungen, dioptrische Gründe und Auswirkung empirischer Motive diskutiert worden sind. Von Tschermak sieht in dem weniger steilen Lokalisationsgefälle auf der nasalen Netzhauthälfte eine höhere funktionelle Differenzierung dieser für das Sehen wichtigeren Bezirke; F. B. Hofmann unterstreicht insbesondere die Anschauungen von E. H. Weber, daß für das Auge in gewissem Sinne die für die Haut festgestellten Gesetze der Empfindungskreise Gültigkeit haben dürften. An der Haut wird regelmäßig an Stellen mit großer Unterschiedsschwelle eine durch den Tasterzirkel abgefaßte Strecke kleiner eingeschätzt als an Stellen mit kleiner Schwelle. Die Unterschätzung ist also hier auf gröbere Verteilung der Tastsinneszellen und auf die entsprechende Vergröberung der Empfindungskreise zurückzuführen.

Problemstellung und Methodik.

Die kurz skizzierten verschiedenen Anschauungen über die Horopterabweichung und die Stabilität der Netzhautwerte erschienen uns Anlaß genug zu sein, an Hand von Reihenuntersuchungen, die an sich aus anderen Gründen vorgenommen worden waren, mit besonderer Methodik eine Nachprüfung vorzunehmen. Unsere Untersuchungen hatten sich auf Schwellenprüfungen des räumlichen Sehens an Emmetropen und Myopen bezogen. Die besondere pathologische Situation am Augenhintergrund der Achsenmyopen war Ausgangspunkt unserer Überlegungen.

Zweifellos würden die Hillebrandschen Ansichten am nachhaltigsten bewiesen werden können, wenn sich an histologischen Netzhautschnitten ein entsprechendes Substrat eruieren ließe. Denn obgleich alle Feststellungen Hillebrands in erster Linie funktionell verstanden sein wollen, ist unschwer anzunehmen, daß ihnen auch in adäquater Weise — in Parallele zu den bereits erwähnten Verhältnissen an der Haut — *organische* Eigentümlichkeiten zugrunde liegen. Es dürfte jedoch unmöglich sein, durch spezifizierte Zellauszählungen an histologischen Schnitten irgendwelchen schlüssigen Beweis in dieser Richtung zu führen. Die Dicke des histologischen Schnittes, Verziehungen durch mechanische Einwirkungen beim Anfertigen des Präparates usw. stellen unüberwindliche Hindernisse dar.

Jedoch bietet die Untersuchung von Achsenmyopen und ein Vergleich zu den Verhältnissen bei Emmetropen einen Weg, die Stichhaltigkeit der Annahme einer differenten Verteilung der Breitenwerte

auf der Netzhaut und deren Bedeutung für die Horopterabweichung exakt zu prüfen. Die Achsenmyopien sind durch eine allmählich sich vollziehende Ausbuchtung des hinteren Augenpols charakterisiert, der sich die Augenbinnenhäute durch Dehnung anpassen müssen. Für die Retina besteht dabei infolge ihrer nur losen Verbindung zur Chorioidea die Möglichkeit, daß auch periphere Bezirke in den Dehnungsprozeß einbezogen werden. Diese Netzhautdehnung wäre an sich sehr symmetrisch anzunehmen — und nach oben und unten ist sie es auch zweifellos —, wenn die Retina nicht an der Papille einen Fixpunkt besäße, der die kompensierende Einbeziehung weiter peripher und nasal gelegener Bezirke in den Dehnungsvorgang an dieser Stelle erschwert. Dadurch muß es zwangsläufig zwischen Macula und Papille zu einer besonderen, jene der temporalen Seite übertreffenden Auseinanderziehung der Netzhautelemente kommen.

Daß von diesen Verhältnissen mannigfache Abweichungen besonders quantitativer Art vorkommen, ist erklärlich und findet eine Bestätigung in der Vielfältigkeit, die die Fundusbilder bei Myopie aufweisen lassen.

Dabei spielen für die vorliegende Problemstellung die sehr zahlreichen und verschiedenartigen Ansichten über die Kausalität der Myopieentstehung keine wesentliche Rolle; diese unterstreichen alle mit unterschiedlichem Akzent die Dehnungsvorgänge, denen die Netzhaut bei Myopen unterworfen ist. Auch bei Annahme einer Zugwirkung durch den Opticus (Comberg) werden die papillennahen Bezirke nasal von der Macula mehr gedehnt werden als die temporal gelegenen. Lediglich Vogt spricht von einem primären *Wachstum* der Retina; seine Anschauungen haben jedoch erheblichen Widerspruch gefunden, vor allem im Hinblick auf die Beobachtung, daß nach der Embryonalzeit eine Bildung neuer Neuroepithelien in der Retina nicht mehr stattfindet, daß die vorhandenen Sinneszellen im späteren Leben also lediglich weiter auseinanderplaciert werden können (Seefelder). Auch Badtke, der in der Myopie eine Mißbildung ektodermaler Herkunft sieht, bejaht die Möglichkeit einer sekundären Netzhautdehnung.

Es liegt nahe anzunehmen, daß durch die Dehnungsprozesse in myopen Augen, von denen die retinonasalen Bezirke stärker ergriffen sind als die retinotemporalen, eine noch stärkere Ausprägung der von vornherein im normalen Auge vorhandenen differenten Verteilung der Netzhautelemente erfolgen muß. Beide Komponenten wirken gleichsinnig und müssen sich bei einem Zusammentreffen summieren. Die bei Myopen größere Differenz muß folglich auch zu einer Vergrößerung der Horopterabweichung führen, sofern die Hillebrandsche Anschauung nicht auf einem Fehlschluß beruht.

Die Intensität der myopischen Dehnungsprozesse ist dabei von untergeordneter Bedeutung; zweifellos sind schon sehr geringfügige,

im organischen Befund nicht nachweisbare seitendifferente Dehnungsvorgänge in der Lage, sich funktionell in Variationen der Hering-Hillebrandschen Horopterabweichung zu manifestieren, zumal es sich um die Macula und ihre unmittelbare Umgebung handelt, die — obgleich zu intensiver Dehnung strukturmäßig wenig disponiert —, erfahrungsgemäß auch bei geringgradigen Alterationen funktionell sehr empfindlich reagieren.

Die vorliegende Arbeit hatte die Aufgabe, durch statistische Auswertung der Prüfungsergebnisse über die Tiefensehschärfe von 856 Personen, darunter 173 Myopen, sowie durch Messungen von Streckenschätzungen im Sinne des Kundtschen Streckenteilungsphänomens festzustellen, inwieweit sich bei Myopen die Dehungsprozesse in signifikanten Veränderungen der Hering-Hillebrandschen Horopterabweichung auswirken und als Beweis für die Stabilität der Netzhautelemente herangezogen werden dürfen.

Alle Schwellenprüfungen der Tiefensehschärfe wurden mit dem Spaltstäbchengerät nach Best durchgeführt, das im Prinzip dem Helmholtzschen Dreistäbchenapparat gleicht, nur daß die beiden äußeren Stäbchen durch Platten ersetzt sind, die den Durchblick nach rechts und links abgrenzen. Die Spalthöhe betrug 8 cm, die Spaltbreite 2,5 cm, die Prüfungsentfernung 5 m. Die Dicke des Mittelstabes wurde entsprechend dem jeweiligen Minimum separabile variiert, so daß auch bei herabgesetzter Sehschärfe ein uneingeschränktes Erkennen der gestellten optischen Aufgaben gewährleistet war.

Bei den Adaptationsversuchen wurde in 2 m Entfernung geprüft. Die Leuchtdichten konnten mit einem geeichten Adaptometer nach Engelking-Hartung in genügender Exaktheit unter ständiger Kontrolle und Regulation des Netzstromes eingestellt werden.

Die Schwellenprüfungen erfolgten nach der Stufenmethode. Es wurden im Schwellenbereich je 10 Einstellungen des Mittelstabes nach vorn und hinten vorgenommen; als jeweilige Schwelle wurde diejenige Distanz vermerkt, bei der nicht mehr als 2 Fehler gemacht wurden.

Bezüglich des Prüfungsmodus im einzelnen verweisen wir auf unsere vorangegangenen Veröffentlichungen.

Ergebnisse.

Bei Messungen am Dreistäbchenapparat in 5 m Abstand äußert sich die Hering-Hillebrandsche Horopterabweichung darin, daß die Schwellenangaben nach vorn regelmäßig größer ausfallen als jene nach hinten, d. h. es ist bei Stellung des Mittelstabes vor den Seitenstäben eine größere Distanz notwendig, damit der Tiefenunterschied eben noch erkannt werden kann, als bei seiner Stellung *hinter* den Seitenstäben. Errechnet man aus diesen beiden Schwellenwerten das arithmetische Mittel, so erhält man die physiologische Nullstellung, die bezüglich ihrer Größe ein Maßstab für die Hering-Hillebrandsche Horopterabweichung ist. Sie liegt *vor* der physikalischen Nullstellung, die durch die frontoparallele Ebene zwischen den beiden feststehenden Außenstäben gebildet wird. Der geometrische Horopter (Vieth-Müllerscher Kreis) verläuft *hinter* dieser Ebene. Ob noch andere Faktoren Einfluß

Tabelle 1.

2	3	4	5	6	7	8
	Anzahl der untersuchten Personen n	Arithmetischer Mittelwert M	Mittlerer Fehler der Einzelbeobachtung $\sigma = \pm\sqrt{\frac{\Sigma\alpha^2}{n}}$	Mittlerer Fehler des Mittelwertes $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$	Mittelwert $\pm$ mittlerer Fehler der Einzelbeobachtung $M \pm \sigma$	Mittelwert $\pm$ 3fach mittlerer Fehler der Einzelbeobachtung $M \pm 3\sigma$
Emmetrope. . .	382	6,58	2,84	0,142	9,42/3,74	15,10/—1,94
Myope ohne Gläserkorrektur	173	7,95	3,39	0,258	11,34/4,56	18,12/—2,22
Myope mit Gläserkorrektur	173	7,97	2,92	0,222	10,89/5,05	16,73/—0,75
Hyperope . . .	301	7,02	3,23	0,186	10,25/3,79	16,71/—2,67
Emmetrope. . .	62	5,20	4,09	0,520	9,29/1,11	17,47/—7,07
Myope mit Gläserkorrektur	34	7,42	3,24	0,557	10,66/4,18	17,14/—2,30

auf die physiologische Nullstellung haben, ist schwer zu entscheiden; quantitativ spielen sie sicher keine wesentliche Rolle.

Die Tabelle 1 bringt in der Zeile 1—4 die statistischen Werte für die ermittelten physiologischen Nullstellungen von 382 Emmetropen, 143 Myopen und 301 Hyperopen. In Spalte 7 ist außerdem der Streuungsbereich der jeweiligen einfachen mittleren Abweichung der Einzelbeobachtung errechnet, in dem variationsstatistisch 68,27% aller Werte fallen; in den Streuungsbereich der dreifachen mittleren Abweichung (Spalte 8) fallen 99,73% der Einzelwerte.

Alle untersuchten Patienten hatten keine wesentlichen Augenerkrankungen und besaßen keinen Astigmatismus über $\pm$ 0,75 dptr. Die Höhe der Myopien betrug 0,5—2,5 dptr., jene der Hyperopien 1,0—4,0 dptr.

Für Myope ohne Gläserkorrektur ergibt sich eine deutlich stärkere durchschnittliche Abweichung als für Emmetrope. Der größere mittlere Fehler der Einzelbeobachtung sowie des Mittelwertes ist außer auf die größere Streuung auch auf die geringe Zahl der beobachteten Fälle zu beziehen. Dadurch erklären sich auch die in Spalte 7 und 8 errechneten, bei den Myopen beträchtlicheren Werte für $M \pm \sigma$ und $M \pm 3\sigma$.

In Abb. 1 und 2 sind für Myope und Emmetrope die Häufigkeitspolygone sowie die in üblicher Weise errechneten Gaussschen Binominalkurven eingezeichnet.

Obgleich die statistischen Werte und die Kurven deutliche Unterschiede zwischen Emmetropen und unkorrigierten Myopen aufweisen, darf von vornherein von einer beweiskräftigen Differenz nicht gesprochen werden. Die für beide Reihen nicht unerheblichen mittleren Fehler sowie die sich stark überschneidenden Streubereiche lassen es sogar für möglich erscheinen, daß es sich in der gefundenen Differenz der Mittelwerte nur um ein Produkt des Zufalls handelt.

Die statistische Beweiskraft einer Differenz kann jedoch mit Hilfe der variationsstatistischen Formel $k = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$ befriedigend erbracht werden. M_1 und M_2 bedeuten dabei die arithmetischen Mittel der Meßergebnisse der zu vergleichenden Versuchsreihen, m_1 und m_2 die entsprechenden mittleren Fehler der Mittelwerte.

Wird $k = 5$ oder größer gefunden, so ist der Unterschied der beiden Reihen ein tatsächlicher. Ist $k \lesssim 2$, so ist die Differenz nicht mehr signifikant. Bei dazwischenliegenden Werten ist die Differenz zwar nicht statistisch gesichert, jedoch besteht eine verschieden große Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen wirklichen Unterschied handelt.

In Tabelle 2 sind in Zeile 1 für Emmetrope und unkorrigierte Myope die entsprechenden Ausgangswerte und der errechnete Wert für k eingetragen. Für k ergibt sich dabei mit 4,64 eine nahezu gesicherte Differenz.

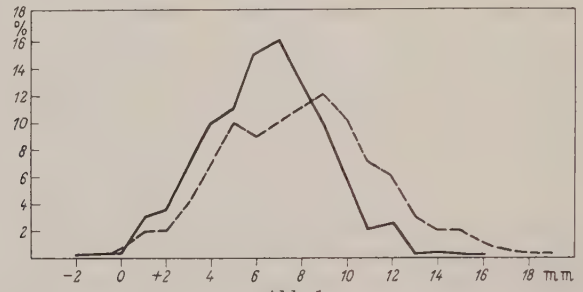

Abb. 1.

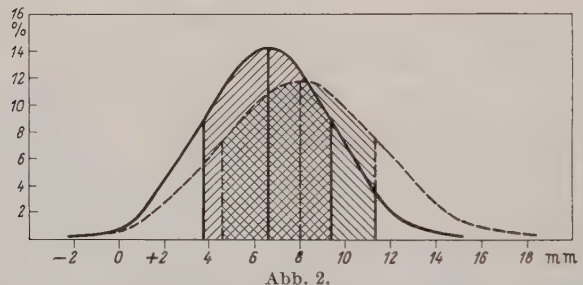

Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Häufigkeitskurven und dazugehörige Gausssche Binominalkurven der physiologischen Nullstellungen von 382 Emmetropen und 173 Myopen ohne Gläserkorrektur. Abszisse: Physiologische Nullstellungen in Millimeter. Ordinate: Anzahl der Personen in Prozent. —— Emmetrope; - - - - Myope ohne Gläserkorrektur.

Die obigen statistischen Berechnungen beziehen sich auf Schwellenmessungen *ohne* Gläserkorrektur. Zweifellos ist aber die größere Streuung der Einzelwerte für Myope teilweise bedingt durch den herabgesetzten Visus, auch wenn eine dem jeweiligen Minimum separabile adäquate Stabbreite gewählt wurde. Um diese größere Streuung aus der Berechnung zu exkludieren, werteten wir auch die Meßergebnisse für das gleiche Kollektiv, jedoch bei Prüfung mit optimaler Gläserkorrektur aus (Zeile 3, Tabelle 1). Der arithmetische Mittelwert der physiologischen Nullstellungen ist dabei nahezu unverändert geblieben, die mittleren Fehler der Einzelbeobachtung und des Mittelwertes sind für Myope dagegen wesentlich kleiner. Dementsprechend muß auch die Differenz gegenüber den Emmetropen prägnanter ausfallen. Mit $k = 5{,}27$ darf als statistisch gesichert angesehen werden, daß der Abstand der physiologischen Nullstellung von der frontoparallelen Ebene der Außenstäbe unter den beachteten Versuchsbedingungen bei Myopen größer ist als bei Emmetropen.

Es muß in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß bei unseren Reihenuntersuchungen kein Unterschied zwischen Dehnungs- und Brechungs-

Tabelle 2.

1	2	3		4		5		6
d. r.	Die zu vergleichenden Untersuchungsreihen I/II	Anzahl der untersuchten Personen		Mittelwerte der physiologischen Nullstellungen		Mittlere Fehler der Mittelwerte		$k = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$
		n_1	n_2	M_1	M_2	m_1	m_2	
1	Emmetrope — Myope ohne Gläserkorrektur	382	173	6,58	7,95	0,142	0,258	4,65
2	Emmetrope — Myope mit Gläserkorrektur	382	173	6,58	7,97	0,142	0,222	5,27
3	Myope ohne Gläserkorrektur — Myope mit Gläserkorrektur . .	173	173	7,95	7,97	0,258	0,222	0,172
4	Emmetrope — Hyperope .	382	301	6,58	7,02	0,142	0,186	1,88
5	Emmetrope — Myope mit Gläserkorrektur (bei herabgesetzter Beleuchtung)	62	34	5,20	7,42	0,520	0,557	2,91

myopien gemacht werden konnte. Bei Brechungsmyopien, hervorgerufen durch stärkere Brechkraft der Hornhaut, Linse usw. ohne Veränderungen der Bulbuslänge und des Fundus, ist naturgemäß kein anormales Verhalten der Horopterabweichung zu erwarten. Ihr Prozentsatz unter den Myopen ist zwar nicht beträchtlich, immerhin stellt ihre Einbeziehung in die Berechnungen eine Verwischung der statistischen Differenz dar. Es steht zu erwarten, daß man bei ausschließlicher Berücksichtigung von Achsenmyopien zu eindeutigeren Unterschieden kommt und die Differenz mit weniger Fallzahlen beweisen kann. Auch war die Dioptrienzahl der Myopen mit Absicht verhältnismäßig niedrig gewählt (bis —2,5 dptr.), um einen Visus von 5/50 ohne Glas nicht unterschreiten zu müssen.

Zur Sicherung errechneten wir in Zeile 3, Tabelle 2, k für korrigierte und nichtkorrigierte Myope. Diese Berechnung war auch notwendig, um zu klären, ob die Optik des Auges und seine Brechungsverhältnisse vor und nach erfolgter Brillenkorrektur im Rahmen des gestellten Problems ursächlich zur Diskussion kommen darf. Für k ergab sich dabei ein Wert von 0,17; die Reihen müssen also als übereinstimmend betrachtet werden.

Auch für Hyperope ergibt sich eine gegenüber den Emmetropen deutlich verschiedene, mittlere physiologische Nullstellung (Zeile 4, Tabelle 1). Da jedoch mit $k = 1{,}88$ eine statistische Sicherung der Differenz fehlt, muß dieser Durchschnittswert als zufällig angesehen werden.

Beim Sehen unter *Dämmerungsbedingungen* ändern sich diese Horopterverhältnisse nicht wesentlich. In der Dämmerung besteht gegenüber der zu lösenden optischen Aufgabe eine prinzipiell andere psychische Situation insofern, als die Willensimpulse zum Erkennen des Objektes wesentlich größer sein müssen. Diese Impulse, die physiologisch zu einer meßbaren Veränderung der Akkommodation führen, haben so deutlichen Einfluß auf die Sehfunktion, daß sie von Schober

als eine der Ursachen bei der Entstehung der Nachtmyopie angesprochen worden sind. Auch Gullstrand hatte bereits beobachtet, daß bei undeutlichem Sehen das Bestreben zum Erkennen mit einer akkommodativen Einstellung kombiniert sein kann.

Bei dieser intensiven Wechselwirkung zwischen physischen und psychischen Faktoren liegt es nahe, auch bezüglich der Horopterabweichung einer eventuellen psychischen Einwirkung im Sinne von E. R. Jaensch nachzugehen. Allerdings dürfen dabei gewisse Dämmerungswerte nicht unterschritten werden, denn jenseits einer Leuchtdichte von 10^{-2} Apostilb entsteht das zentrale Dämmerungsskotom, und da somit kein makulares Sehen mehr möglich ist, existieren die Probleme der Horopterabweichung bei solchen Dämmerungswerten nicht mehr.

Bei unseren Dämmerungsversuchen, die ebenfalls an sich mit anderen Versuchsabsichten angestellt worden waren, gelangten 62 Emmetrope und 34 Myope zur Untersuchung (Tabelle 1, Zeile 5 und 6; Tabelle 2, Zeile 5). Bei letzteren handelte es sich ausnahmslos um Achsenmyope mit Fundusveränderungen, jedoch ohne Beteiligung der Makula. Die physiologische Nullstellung des Mittelstabes ist auch hier für Myope bei einer Leuchtdichte von 10^{-1} asb größer. Die mittleren Fehler sind entsprechend der geringen Fallzahlen und des herabgeminderten Visus allerdings sehr beträchtlich. Daher ergibt sich trotz des ausgesuchten Materials mit $k = 2{,}87$ ein Wert, der nur eine wahrscheinliche, mit Vorbehalt zu verwertende Differenz anzeigt. Um auch hierbei zu einem schlüssigen Beweis zu gelangen, wäre es nötig, die Fallzahl wesentlich zu erhöhen

Bei der statistischen Aufarbeitung der Meßwerte für andere Leuchtdichten (10 und 1 asb) ergaben sich keine neuen Gesichtspunkte.

Der Kundtsche *Teilungsversuch* ist nur bedingt mit der Hering-Hillebrandschen Horopterabweichung gleichzusetzen. Kundt nahm seine Schätzungsversuche mit einer 10 cm langen Strecke in 22,6 cm Abstand vor unter Aufforderung an die Versuchsperson, die Mitte der Strecke zu fixieren. Nach temporal und nasal ergeben sich mit dieser Anordnung Gesichtswinkel von $12^0\,29'$. Die Beschaffenheit des makularen Sehens spielt also dabei eine sekundäre Rolle, die von temporal einfallenden Strahlen treffen sogar hart an der Papille auf die Netzhaut auf. Demgegenüber wird am Dreistäbchenapparat der Abstand der Außenstäbe auf 2—6 cm eingestellt, also $7'$ bis $21'$ Bogenmaß nach beiden Seiten für eine Entfernung von 5 m. Dabei wird ausschließlich foveal gesehen. Eine Synthese hatte wahrscheinlich F. B. Hofmann beabsichtigt, als er den Teilungsversuch in 19 cm Abstand mit einer Strecke von 2,5 cm anstellte (3^0 Bogenmaß nach beiden Seiten) und damit im wesentlichen im Makulabereich blieb. Dieser graduelle Unterschied zwischen Horopterabweichung und Streckenteilungsversuch hat jedoch bei den myopischen Dehnungsprozessen sicherlich keine wesentliche Bedeutung.

Als Ergänzung zu unseren statistischen Untersuchungen haben wir an 6 myopen und 6 emmetropen Augen den Kundtschen Streckenteilungsversuch angestellt. Der Abstand der Strecke vom Auge betrug 50 cm, die Streckenlänge 20 cm das sind $11^0\,19'$ Bogenmaß nach beiden Seiten. Es wurden nur solche Myope aus einem großen Krankengut herausgesucht, deren Fundusbilder eine besonders stark ausgeprägte Spannung und Dehnung der Retina annehmen ließen. Geprüft wurde mit optimaler Gläserkorrektur. Für jedes Auge erfolgten 120 Einstellungen Das Ergebnis ist, nach der Größe der Abweichung geordnet, in Tabelle 3 eingetragen.

Die myopen Augen zeigen vermehrt die Tendenz, die temporale Hälfte der Strecke zu groß zu wählen, d. h. der Teilungsversuch fällt bei ihnen exzessiver aus als bei Emmetropen. Als gesichert kann dieses Resultat im Hinblick auf die geringe Fallzahl und die wenig prägnanten Differenzen allerdings nicht gelten.

Auch bei der Ermittlung der „abathischen Region" (v. Liebermann) müßte die Sonderstellung der Myopen zum Ausdruck kommen. 3 bis 5 Stäbchen werden dabei in eine frontoparallele Ebene hingestellt, die Versuchsperson nähert sich und gibt jene Entfernung an, in der die Stäbchen aus der Anordnung eines konkaven Bogens in einen konvexen Bogen überzugehen scheinen, also bei etwa 1 m. Die von uns in dieser Richtung angestellten Versuche zeigten jedoch, daß dieser Umschlag selbst für geübte Versuchspersonen zumeist schwer genau zu bestimmen ist; die Angaben schwankten in so großen Grenzen, daß verwertbare Differenzen zwischen Myopen und Emmetropen nicht zu eruieren waren.

Tabelle 3.

1	2	3	4	5	6
Lfd. Nr.	Optimale Brillenkorrektur dptr.		Versuchsperson	Gemittelte Größen der gleicherscheinenden Streckenhälften	
				temporal	nasal
1	0	re.	K. O.	9,98	10,02
2	0	re.	B. S.	10,01	9,99
3	—4,0	li.	R. B.	10,02	9,98
4	0	li.	K. O.	10,04	9,96
5	0	re.	R. S.	10,07	9,93
6	—2,5	li.	L. P.	10,07	9,93
7	0	li.	B. S.	10,08	9,92
8	—5,5	re.	W. P.	10,09	9,91
9	—3,25	re.	L. P.	10,11	9,89
10	0	li.	R. S.	10,12	9,88
11	—5,0	re.	R. B.	10,12	9,88
12	—4,5	li.	W. P.	10,14	9,86

Die statistische Auswertung des Materials unserer Reihenuntersuchungen erweist somit, daß der Lehre von E. R. Jaensch und seiner Schule über die reflektorische Aufmerksamkeitsverlagerung als Grundlage der Horopterabweichung nur mit großen Vorbehalten zu begegnen ist. Daß die Tiefensehschärfe als ein Ergebnis zentraler Assoziationen bei entsprechend ausgesuchten Versuchspersonen auch von psychischen Faktoren abhängig sein kann, ist erklärlich. Das darf aber nicht davon ablenken, daß es sich bei der Horopterabweichung um einen physiologischen, in der Morphologie der Netzhaut begründeten Vorgang handelt. Dieser Feststellung entspricht auch die ausgesprochene Regelmäßigkeit der ermittelten subjektiven Nullstellungen des Mittelstabes; bei primärer Abhängigkeit der Horopterabweichung von psychischen Reaktionen müßten bei wiederholten Prüfungen ein und derselben Versuchsperson beträchtlichere Schwankungen der Meßergebnisse zu beobachten sein.

Auf Grund der Vergrößerung der Hering-Hillebrandschen Horopterabweichung bei Myopie erscheinen uns folgende Schlüsse gerechtfertigt:

1. Die differente Verteilung der Einzelelemente auf der Netzhaut ist als hauptsächliche Ursache der Horopterabweichung anzusehen.

2. Die Raumwerte auf der Netzhaut sind stabil angelegt, da die myopiebedingten Dehnungsprozesse konstante, durch die Dehnung erklärbare Veränderungen bewirken.

3. Die differente Verteilung der Sinneselemente ist nicht nur funktioneller, sondern auch organischer Natur, da bei Myopen die funktionellen den pathologischen Veränderungen entsprechen.

Zusammenfassung.

Schwellenbestimmungen des räumlichen Sehens an 856 Versuchspersonen, darunter 173 Myopen, werden als Anlaß genommen, die zum Teil bezweifelten oder bestrittenen Anschauungen Hillebrands über die Stabilität der retinalen Raumwerte und über die differente Verteilung der Sinneselemente auf der nasalen und temporalen Seite der Netzhaut als Ursache der Horopterabweichung einer Nachprüfung zu unterziehen. Es wird von der Tatsache ausgegangen, daß die Dehnungsprozesse im achsenmyopen Auge die retinonasalen Bezirke zwischen Makula und Papille mehr betreffen als die retinotemporalen. Sie müßten somit eine Vergrößerung der nach der Hillebrandschen Anschauung im normalen Auge vorkommenden differenten Verteilung der Netzhautelemente bewirken, die im Vergleich zu den myopischen Veränderungen gleichsinnig geartet sind. Folglich würde auch bei Myopen die Horopterabweichung höher als bei Emmetropen sein.

Die statistische Auswertung unserer Meßergebnisse ergab eine dementsprechende signifikante Differenz zwischen der Horopterabweichung von Myopen und Emmetropen. Auch unter den Bedingungen der Dämmerung blieben diese Unterschiede nachweisbar. Weiterhin fiel bei Myopen der Kundtsche Teilungsversuch, der im allgemeinen ebenfalls auf die differente Verteilung der Netzhautraumwerte zurückgeführt wird, ausgeprägter aus als bei Emmetropen.

Auf Grund dieser Beobachtungen darf geschlossen werden, daß in der differenten Verteilung der Sinneselemente auf der Netzhaut die vorwiegende Ursache der Horopterabweichung zu suchen ist und daß die Raumwerte auf der Netzhaut stabil angelegt sein müssen.

Literatur.

Badtke, G.: Kritische Auswertung der modernen Theorien über die Myopiegenese usw. Graefes Arch. **153**, 231 (1952). — Best, F.: Zur Prüfung des stereoskopisch-räumlichen Sehens. Graefes Arch. **149**, 413 (1949). — Carreras-Duran, B.: Zum Aniseikonie-Problem. Arch. Soc. Oftalm. hisp.-amer. **9**, 34

(1949). — Comberg, W.: Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die mechanischen Faktoren der Myopiegenese. Ber. der 47. Zusammenk. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1938, S. 126. — Feilchenfeld, H.: Über die Größenschätzung im Sehfeld. Graefes Arch. **53**, 401 (1901). — Fischer, H.: Größenschätzungen im Sehfeld. Graefes Arch. **37**, 55, 97 (1891). — Helmholtz, H. v.: Handbuch der physiologischen Optik, 2. Aufl., Bd. III. Hamburg 1910. — Hering, E.: Beitr. Physiol. **1894**, H. 5, 118. — Hillebrand, P.: Die Stabilität der Raumwerte auf der Netzhaut. Z. Physiol. **5**, 1 (1893). — Hofe, K. vom: Über eidetische Anlage beim Erwachsenen. Graefes Arch. **117**, 40 (1926). — Hofmann, F. B.: Die Lehre vom Raumsinn. In Graefe-Saemisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, S. 174ff. Berlin: Springer 1925. — Jaensch, E. R.: Über die subjektiven Anschauungsbilder. Ber. 7. Kongr. Exper. Psychol. Marburg 1921. — Jaensch, E. R., u. F. Reich: Über die Lokalisation im Sehraum. Z. Psychol. **86**, 278 (1921). — Kundt, A.: Untersuchungen über Augenmaß und optische Täuschungen. Poggendorffs Ann. Physik **120**, 118 (1863). — Liebermann, P. v.: Beitrag zur Lehre von der binokularen Tiefenlokalisation. Z. Sinnesphysiol. **44** (1910). — Matthey, G.: Eine Standardkurve der Dunkeladaptation für klinische Untersuchungen. Graefes Arch. **129**, 275 (1953). — Münsterberg, H.: Augenmaß. Beitr. exper. Psychol. **1889**, H. 2. — Sachsenweger, R.: Untersuchungen über die Beeinflussung der Tiefensehschärfe durch Refraktionsanomalien. Graefes Arch. **154**, 617 (1954). — Die Tiefensehschärfe in der Dämmerung. Graefes Arch. **155**, 496 (1954). — Schober, H.: Die Nachtmyopie und ihre Ursachen. Graefes Arch. **148**, 171 (1947). — Seefelder, R.: Die Entwicklung des menschlichen Auges. In Kurtzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 1, S. 476. 1930. — Tschermak, A. v.: Einführung in die physiologische Optik, 2. Aufl., S. 98ff. Wien 1947. — Vogt, A.: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1924**.

Dr. R. Sachsenweger, Halle a. d. Saale, Univ.-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 156, S. 222—234 (1955).

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Greifswald
(Direktor: Prof. Dr. phil. et med. W. Steinhausen †).

Kontrast- und Integrationsphänomene bei unscharfer Abbildung.

Von

Ingeborg und Dietrich Trincker.

Mit 2 Textabbildungen.

W. R. Hess hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit dargelegt, daß heute die psycho-physischen Zusammenhänge bei den einzelnen Lebenserscheinungen zu sehr in den Hintergrund gedrängt würden, obgleich die großen Meister der Sinnesphysiologie wie J. v. Kries, Hering, Helmholtz, Verworn u. a. immer wieder auf die Wichtigkeit solcher Gesamtbetrachtung hingewiesen haben. Er regt eine solche Behandlung vor allem für die optischen Vorgänge an, indem er die Frage nach dem Aufbau der „funktionellen" optischen Leistungen stellt. Er führt die „maximale visuelle Kontaktnahme", die ja ein durchaus aktiver Vorgang ist, sowie den Integrationsvorgang beim stereoskopischen Sehen als Beispiele solcher funktioneller Leistungen an.

In ihrer Inauguraldissertation hat U. Gross bei der Untersuchung der Wirkung eines Mioticums auf die Akkommodationsbreite eine neue Methode der Nahpunktbestimmung angegeben. Ein schwarzes Strichgitter aus sich kreuzenden senkrechten und waagerechten parallelen Linien (Strichdicke und -abstand sind konstant und betragen 0,3 bzw. 0,7 mm) auf weißem Grund wird dem Beobachterauge solange genähert, bis eine von Gross als „Bildwechsel" bezeichnete Erscheinung auftritt, und zwar wandelt sich das Gitter in einem bestimmten Abstand in „*Arkaden*" um, indem für gewöhnlich die *senkrechten Linien verschwinden* und die *waagerechten gewellt* erscheinen. Bei weiterer Annäherung sieht man dann nur noch ein System von *einzelnen schwarzen Punkten*, die, wie man sich leicht überzeugen kann, den Kreuzungsstellen der Gitterlinien entsprechen. Zur Erklärung dieses Phänomens schreibt die Autorin:

„Zunächst ist das Verschwinden der senkrechten Linien bei Erscheinen der Arkadenform auffällig. Dieses Phänomen erklärt sich ohne weiteres aus dem physiologischen Astigmatismus, der ein Astigmatismus mit der Regel ist, also mit stärkerer Krümmung der senkrechten Achse. Verstärkt man ihn durch ein Zylinderglas von z. B. + 1 Dioptrie, Achse horizontal, so erkennt man die waagerechten Linien bei Annäherung viel deutlicher als ohne Glas, während die senkrechten verschwommen werden oder vollkommen zu fehlen scheinen. Dreht man das Glas um 90°, so erscheinen gerade umgekehrt die Senkrechten bei Fehlen der Waagerechten."

Wir können hinzufügen, daß letzteres auch bei natürlicherweise gegen die Regel astigmatischem Auge zu beobachten ist.

J. Ch. Adelung zieht dieses Phänomen zur praktisch-ophthalmologischen Diagnostik der verschiedenen Astigmatismusformen heran. Indem er das Strichgitter durch Zylindergläser photographiert, erhält er je nach Achsenlage der Gläser entsprechende Wellenlinien. Wie er diese Ergebnisse methodisch verwertet, interessiert im Rahmen dieser Arbeit nicht. Wir wollen lediglich festhalten, daß es sich hier also um einen einwandfrei *physikalischen* Vorgang handelt. Freilich verschwinden die senkrechten Linien auf den Adelungschen Photographien nicht völlig, wie bei subjektiver Betrachtung des Gitters. Sie werden nur blaßgrau. Offenbar ist das geringe Helligkeitsgefälle, das sie zu ihrer Umgebung im Unschärfestadium haben, die Ursache für ihren Wegfall bei subjektiver Betrachtung. Zur Frage des Auftretens der Punkte soll auch hier zunächst die Meinung von U. Gross zitiert werden. Sie schreibt:

„Das Erscheinen der Punkte ist schwer zu erklären, wäre vielleicht aber so zu deuten: Die hellen Karos innerhalb der schwarzen Linien erscheinen in ihrer Vielzahl als einzelne Lichtquellen. Die gerade fixierten Karos bilden sich bis zum Erreichen des Nahpunktes scharf auf der Retina ab. Rückt das Kreuzfeld noch näher heran, so werden die Karos an den Kanten nicht mehr getrennt wahrgenommen. Ein 25jähriger Emmetrop, der seinen Nahpunkt bei etwa 10 Dioptrien hat, sieht zwar den schwarzen 0,3 mm dicken, die Karos trennenden Zwischenstrich noch, wie man errechnen kann, unter 8 Bogenminuten, während für das Auflösungsvermögen gerade nur eine Minute als Grenze angegeben wird, unter der 2 Punkte eben noch getrennt wahrgenommen werden. Es ist aber zu bedenken, daß die hellen Felder in starkem Kontrast zu ihrer Umgebung, nämlich der schwarzen Umrandung stehen. Bei Erreichen des Nahpunktes verwischen nun die Grenzen und die massiven Kreuzungspunkte bleiben erhalten."

Da U. Gross von den hellen Feldern ausgeht, meint sie offenbar, daß aus Gründen des Kontrastes das Weiß noch heller und damit (durch Irradiation) geeigneter zum Überblenden der zwischen den Kreuzungspunkten gelegenen Linienteile würde. Dem kann man die Ausführungen v. Tschermaks über den Randkontrast entgegenhalten, daß ein Randhelligkeitskontrast immer ein Vorgang der Wechselwirkung zweier verschieden heller „Felder" ist. An der Grenze wird nicht nur die Weißempfindung „weißer", sondern auch die Schwarzempfindung „schwärzer" und das in gegenseitiger Abhängigkeit. Der Randkontrast müßte daher in diesem Sinne dem Verschwinden der Zwischenstücke geradezu entgegenwirken und tut das zweifellos auch. Das Verschwinden der Zwischenstücke ist erst dann möglich, wenn durch zunehmende Unschärfe bedingt, das *Helligkeitsgefälle* zwischen Zwischenstück und weißem Feld nicht mehr *steil* genug ist, um die Schwelle für das Ingangsetzen der Kontrastprozesse zu erreichen.

Hier wird es notwendig, entschieden gegen die immer wieder auftretende Fiktion eines scharfen Netzhautbildes Front zu machen. Es gibt bekanntlich keine punktförmige Abbildung auf der Retina, sondern nur eine solche in Beugungsscheibchen bzw. Beugungsfiguren. Jede retinale Abbildung ist also an sich — physikalisch — recht unscharf. Erst sekundär schaffen die Kontrastprozesse „scharfe" Konturen. Sie können aber nicht ausgelöst werden, wenn die Helligkeitsdifferenz zu klein ist.

Hinsichtlich der in diesem Fall (Strichgitter nach U. Gross) auftretenden Kontrastphänomene dürfte zunächst genügend Klarheit erzielt sein. Ehe wir uns daran anknüpfend mit den Integrationsprozessen (im Sinne von W. R. Hess) beschäftigen, die hier zu beachten sind, möchten wir andere zur Nahpunktbestimmung dienende Methoden aus diesem Gesichtspunkt heraus betrachten:

Die klassische und noch heute wegen ihrer Exaktheit beliebte Methode schließt sich dem Pater Scheinerschen Versuch an: Ein Kartenblatt mit 2 punktförmigen Löchern, deren Abstand voneinander kleiner ist als der Pupillendurchmesser, wird vor ein Auge gebracht. Nun wird eine Nadel an das Auge herangeführt. Befindet sich die Nadelspitze im Akkommodationsbereich, d. h. zwischen Fern- und Nahpunkt, so wird sie durch Akkommodation stets scharf gesehen; tritt sie am Nahpunkt aus dem Bereich heraus, in welchem Akkommodation möglich ist, so erscheint sie doppelt. W. Porterfield machte zuerst mit dieser Anordnung genaue Messungen. Th. Young verwendete an Stelle der Nadel einen weißen Faden auf schwarzem Grund, der vom Nahpunkt ab zum Auge hin doppelt gesehen wird.

Donders benutzte sein Stäbchenoptometer: In einem Rahmen waren schwarze Drähte ausgespannt. Bei Annäherung an das Auge wurden diese im Nahpunkt unscharf.

Auf einem etwas anderen Prinzip beruht das Landoltsche Dynamometer. Hier handelt es sich um erleuchtete Löcher in einem Zylinder, die im Nahpunkt konfluieren.

Praktisch gebraucht wurde auch viel die Duane-Marke. Ein von 2 feinen schwarzen Linien durchzogenes helles Rechteck auf schwarzem Grund wird dem Auge solange genähert, bis statt der 2 nur 1 Linie sichtbar, d. h. der helle Zwischenraum verschwunden ist. Mehr für den praktischen als für den wissenschaftlichen Gebrauch gedacht sind 2 weitere Methoden, die hier noch Erwähnung finden mögen, da sie eine sehr schnelle und bequeme Bestimmung gestatten: Die Nahpunktbestimmung mit der Nadel kann ohne das Scheinersche Doppelloch einfach so durchgeführt werden, daß ein Lineal am unteren Orbitalrand angesetzt und an ihm entlang die Nadel geführt wird. Bei Fixation der Spitze erscheint diese pinselförmig bei Erreichen des Nahpunktes. Ebenso kann am Lineal ein Blatt mit möglichst kleiner Druckschrift

(Proben nach Nieden) entlanggeführt werden. Vom Nahpunkt ab wird die Schrift unleserlich.

Eine vergleichende Betrachtung aller Methoden zeigt, daß es sich im Prinzip immer entweder um das Unscharfwerden einer bestimmten „Gestalt" (Stäbchenoptometer, Buchstaben) oder das Auftauchen einer *neuen* „Gestalt" (Dynamometer, Duane, Gross) im Nahpunkt handelt. Wenden wir nun das über die Kontrastprozesse Gesagte hier an, so müssen wir den Pater Scheinerschen Versuch und die auf ihm basierenden Methoden (Porterfield, Young) ausschalten, da es sich hier ja um einen einwandfrei aus den Brechungsgesetzen und den physikalischen Größen des Auges erklär- und berechenbaren Vorgang handelt, bei dem Kontrastprozesse keine wesentliche Rolle spielen.

Es muß noch erwähnt werden, daß bei Betrachtung der Grossschen Figur durch die beiden *Löcher* im Kartenblatt *niemals* die schwarzen Punkte erscheinen. Das ist ein klarer Beweis dafür, daß diese Punkte *nur bei unscharfem Sehen* auftreten. Da es ein solches Unschärfestadium im Pater Scheinerschen Versuch niemals gibt, können also auch die Punkte nicht gesehen werden. Hiernach muß man also annehmen, daß beim Sehen der *Punkte* der Nahpunkt bereits erheblich *überschritten* ist.

Die Landoltsche und die Duane-Methode sind dagegen stark den Kontrastprozessen unterworfen. Die Methode mit dem Landoltschen Dynamometer beruht im wesentlichen auf demselben Prinzip, das auch für die Strichgittermethode maßgebend ist. Das Konfluieren der Punkte entspricht dem Verschwinden der Zwischenstücke im Gitter, so daß auf das dort Gesagte verwiesen werden kann. Bei der Messung mit der Duane-Marke gilt bekanntlich als Test das Verschwimmen der beiden schwarzen Linien zu einer oder besser gesagt, das *Verschwinden des hellen Mittelstückes.* Dies verdient Beachtung. Wie wir bereits bei der Betrachtung des Kreuzfeldes (Gross) sahen, neigen an sich helle Sehdinge dazu, sich auf Kosten der dunklen Umgebung auszudehnen, eine Erscheinung, die als Irradiation bekannt ist. So merkt man bei aufmerksamer Betrachtung auch, daß beim ersten Beginn der Unschärfe die beiden schwarzen Linien blasser erscheinen, ehe sie zu einem Bande konfluieren, das stets grau, nicht schwarz erscheint. Diesem Stadium folgt oft ein weiteres, in dem links und rechts von dem Mittelbande noch ein blasser Beugungsstreifen auftritt. Dies mag unerfahrene Versuchspersonen irritieren (so daß hierin vielleicht eine Ursache liegen könnte für die Ergebnisse bei U. Gross, die für die Duane-Marke stärker streuen als für das Strichgitter). Dieser Fehlermöglichkeit läßt sich jedoch vorbeugen, indem die Versuchsperson darauf hingewiesen wird, daß *lediglich* das *Konfluieren* als zu meldendes Ereignis gilt. Man kann auch noch ein 4. Stadium erreichen, indem man die Marke dem

Auge noch weiter nähert, und zwar verschwinden nun die schwarzen Striche bis zu ihren Ansätzen.

Wie bereits angedeutet sind es nun jedoch nicht die veränderten Bedingungen hinsichtlich der Kontrastprozesse allein, die zu der veränderten Abbildung bei Überschreitung des Nahpunktes führen, sondern es spielen hier die Integrationsprozesse (W. R. Hess) bzw. die „Gestaltkräfte" (Wertheimer, Koffka, Köhler) eine entscheidende Rolle.

Aus dem über den Unschärfebereich am Nahpunkt Gesagten geht hervor, daß es möglich ist, im Schwellenbereich der Akkommodation verschiedene „Gestalten" d. h. Grenzkonfigurationen zu sehen. U. Gross schildert uns den „Bildwechsel" bei ihrem Apparat. Wir möchten hierfür den Terminus „Gestaltwechsel" setzen. Phänomene solcher Art sind ja in ganz ähnlich „unscharfen" Schwellenbereichen, z. B. bei außerordentlich verkleinerten Figuren (Wohlfahrt) beschrieben worden, ähnlich auch bei sehr blassen, kaum vom Grund unterscheidbaren Gestalten (Gottschaldt) und bei Beobachtungen in der Gesichtsfeldperipherie (Metzger). Sie alle gehorchen den von der Schule Wertheimer-Koffka-Köhler zuerst klar ausgesprochenen Gestaltgesetzen, vor allem dem sog. „Prägnanzprinzip". Es ist demnach auch für physiologisch-optische Untersuchungen nicht zu umgehen, wenigstens die Grundtatsachen, die über die Gestaltwahrnehmung bekannt geworden sind, mit zu berücksichtigen.

So hat z. B. H. Hildebrandt bei Untersuchungen über das Sehen bei nicht optimaler Akkommodation — und das Sehen bei Nahpunktüberschreitung ist nichts anderes — sehr interessante Ergebnisse erzielt. Werden 2 in ungleichem Abstand vom Beobachterauge angebrachte Marken in vertikaler Richtung einander genähert, wobei die fernere Marke fixiert wird, so verändern sich die Konturen beider in sehr variabler Weise. Es herrschen jedoch diejenigen Figuren vor, die ein symmetrisches Ganzes ergeben. Das Bestreben, unter den Vielfachbildern diejenigen mit der „besten" Gestalt auszuwählen, tritt sehr deutlich zutage. W. Comberg hat in seiner Arbeit über den *irregulären Linsenastigmatismus* ausgeführt, daß jeder Mensch in jedem Augenblick vor die Aufgabe gestellt ist, aus einer Zahl von Vielfachbildern eins auszuwählen und zu „sehen". Er schreibt diesen Auswahlprozeß einzig den Kontrastkräften zu. Heute wissen wir aber, daß diese allein nicht dazu imstande sind, und daß es hierzu noch der *Integrationsprozesse* bedarf.

Den Wettstreit der Kontrast- und Gestaltkräfte bei Nahpunktunschärfe möchten wir an einem einfachen Beispiel demonstrieren: Ein mittelgrauer Ring befindet sich (wie in einer Darstellung von Metzger) zur Hälfte in einem schwarzen, zur Hälfte in einem weißen

Feld. Dennoch erscheint sein objektiv einheitliches Grau auch subjektiv vollkommen einheitlich (Abb. 1a). Durch einen ganz geringfügigen Eingriff läßt sich das schlagartig ändern: Durch 2 ganz dünne Linien wird der Kreis so halbiert, daß er in eine im Weiß und eine im Schwarz gelegene Hälfte zerfällt (Abb. 1b). Nun erscheint durch den Kontrast

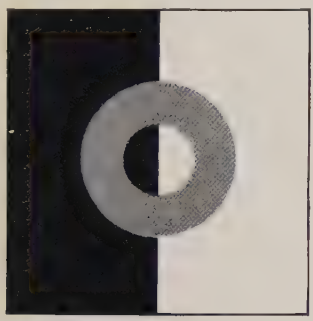

Abb. 1a.

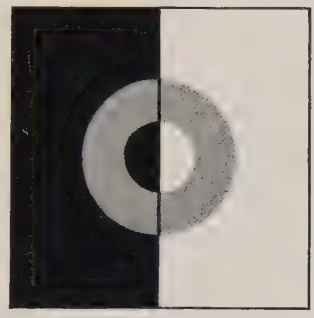

Abb. 1b.

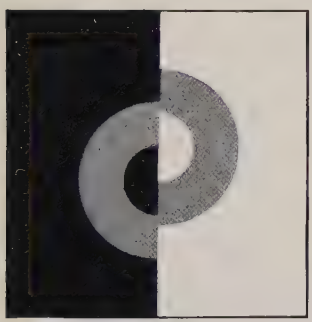

Abb. 1c.

Abb. 2.

der im schwarzen Feld befindliche Halbkreis wesentlich heller als der im weißen Feld gelegene. Benutzt man zur Kreishalbierung nur einen darübergespannten Faden, so wird der zuerst einheitlich graue Kreis ungleich hell — nach Wegnahme des Fadens aber kehrt mehr oder weniger rasch die einheitliche Helligkeit wieder.

Hier gibt es nun eine Fülle interessanter Phänomene zu beobachten. Betrachten wir zunächst Abb. 1a in der Entfernung von 30 cm vom Auge (normalem Leseabstand), so sehen wir, wie gesagt, einen einheitlich grauen Ring. Je *näher* wir nun diesen dem Auge bringen, desto *stärker* wird der *Kontrast* und desto *schwächer* wird das *Gestaltphänomen*, d. h. der Ring zerfällt ganz allmählich in immer schärfer gegeneinander abgesetzte Halbkreise. In einer bestimmten Entfernung nun ist die

Trennung ganz scharf, um dann wieder *umzuschlagen* und zu verwischen. Es kommt aber auch bei Betrachtung aus noch so großer Nähe nicht mehr zur Homogenisierung des Kreises. Bewegen wir nun die Marke *weiter* als 30 cm vom Auge *weg*, so erhalten wir ebenfalls eine *Zunahme* des *Kontrastes* in einiger Entfernung (etwa 80—100 cm, individuell verschieden). Ja, der aufmerksame Beobachter kann in einem bestimmten Abstand den Wettstreit der Kontrastkräfte selbst erleben, indem er nämlich einmal eine über die Trennlinie hinausgehende Ausdehnung des hellen Halbkreises, einmal eine des dunklen zu sehen meint und das Gefühl eines Hin- und Herfließens der Hell- und Dunkelempfindung hat.

Betrachten wir nun Fall 1b, so müssen wir auch hier im wesentlichen dasselbe sagen: Bei Annäherung wie bei Entfernung werden die Kontrastwirkungen erhöht. Auch wenn man einen anderen Punkt fixiert und die Marke 1a und 1b ins *periphere* Gesichtsfeld rückt, wird der *Kontrast stärker* als bei fovealer Betrachtung. In Abb. 1c ist nun die Gestalt des Ringes aufgelöst. Die beiden gegeneinander verschobenen Halbkreise sind der Kontrastwirkung stark unterworfen. Im peripheren Gesichtsfeld wird der im Schwarzen gelegene Halbkreis völlig weiß empfunden, ja man sieht als neue Gestalt die Figur der Abb. 2, die einem Schneckenhaus ähnelt, und die Tendenz zur „guten" Gestalt außerordentlich schön verdeutlicht.

Kehren wir nun noch einmal zu der Grossschen Methode der Nahpunktbestimmung zurück, so zeigt sich, daß bei ihr die Gestaltwechselphänomene weit *komplizierter* sind als in dem eben erwähnten Falle. Sie selbst gibt 3 Gestalten an: Gitter, Arkaden und Punkte. Bei letzteren soll es sich um *dunkle* Punkte, die den Kreuzungsstellen des Gitters entsprechen, handeln. Nun hat sie jedoch selbst gelegentlich geäußert, daß unter Umständen auch *helle Punkte* gesehen werden können. Diese hellen Punkte tauchen teils ganz im Beginn der „Unschärfe", noch *vor* dem Verschwinden der vertikalen Linienzüge auf, teils lösen sie nach einer Phase verschwimmenden Graus die dunklen Punkte ab, wenn das Gitter noch erheblich über den Nahpunkt hinaus dem Auge genähert wird. Auf alle Fälle entsprechen die weißen Punkte den weißen Quadraten. Gerade im Beginn der Nahpunktunschärfe tritt oft eine erhebliche Tendenz hervor, nicht ein schwarzes Gitter auf hellem Grund zu sehen, sondern weiße Flecke auf einer schwarzen Fläche. Es ist nun sehr bezeichnend, daß dieser Gestaltwechsel meistens so verläuft, daß das schwarze Gitter als ein sich rechtwinklig kreuzendes Maschenwerk erscheint, das System heller Punkte hingegen aus runden, geradezu *kreisrunden* kleinen Scheiben (Flächen) besteht.

Vielfach wird als erste auffällige Veränderung angegeben, daß die Kreuzungsstellen plötzlich „verdickt" oder „knotig" aussehen. Es

kommt vor, daß dieser Aspekt erhalten bleibt bis zum plötzlichen Umschlag in ein System einzeln stehender dunkler Punkte, ohne daß also vorher die Linienzüge einer Richtung wegfallen. Es kommt aber auch vor, daß die horizontalen Wellenlinien recht sprunghaft und kräftig erscheinen und dann bis zur Auflösung in ein diffuses, flimmerndes Grau erhalten bleiben, daß also jenes als „Test" im Sinne von U. Gross fungierende Punktstadium ausfällt. Hier mag vielleicht eine Rolle spielen, daß ein erheblicher Teil der Beobachter zur Gestalt-„Perseveration" hinsichtlich der horizontalen Wellenlinien (nachdem sie einmal bekannt waren) neigte, so sehr zuweilen, daß sie sich auch weit innerhalb des Akkommodationsgebietes immer wieder vorzudrängen strebten.

Sehr häufig wurde eine spezielle Gestaltform gesehen, bei welcher horizontale, nur sehr schwach („knotig") gewellte Linien sich paarweise, gewissermaßen zu quergestellten *Balken*, zusammenfügten. Diese Bänder aus parallelen Linien waren meist sehr beständige Gestalten. — Wenn wir versuchen wollten, die besonderen „Muster", die im Unschärfestadium von einem Teil der Versuchspersonen gesehen wurden, alle näher zu beschreiben, würde das den Rahmen dieser Arbeit durchaus sprengen. Am häufigsten waren rhombische, unregelmäßig ineinander verschachtelte Gestalten, oft schnell wechselnd. Sie hatten Ähnlichkeit mit den beim Anblick von Schachbrettmustern auftretenden. Kurz, die Gestaltvariabilität am „unscharf" abgebildeten Strichgitter ist eine sehr große und mannigfache. Vor allem möchten wir festhalten, daß das Grosssche „Testphänomen" selbst nur ein Glied in einer Reihe verschiedener Gestaltphänomene ist, niemals das erste und nicht immer das letzte, ja daß es manchmal ganz ausfällt. Angesichts dieser komplizierten Verhältnisse ist es immerhin fraglich, ob gerade diese Methode, die mehr als andere unter dem Einfluß wechselnder corticaler Vorgänge steht (die Vorgänge der Gestaltwahrnehmung sind mit großer Wahrscheinlichkeit Sehrindenprozesse[1]), besonders zur Analyse der peripheren Vorgänge der Akkommodation geeignet ist.

Wir möchten die einzelnen Methoden in bezug auf ihren *Schwellenbereich* untersuchen und nach diesem Gesichtspunkt ihre Brauchbarkeit beurteilen. Nach allem bisher Gesagten muß ja zu einer genauen Bestimmung der Schwellenbereich möglichst *klein* sein, d. h. je sprunghafter die Veränderung ist und je weiter vom Auge weg wir sie erhalten, desto geeigneter müßte die Methode sein.

Sollen verschiedene Methoden sinnvoll miteinander verglichen werden, so müssen sämtliche akzidentellen Bedingungen so übereinstimmend

[1] Jedoch hat in jüngster Zeit B. Rensch in seinem Buch „Psychische Komponenten der Sinnesorgane" auch eine Reihe von Argumenten für eine andersartige Auffassung anführen können.

wie möglich gehalten werden. Für unseren speziellen Fall heißt das: Es muß grundsätzlich derselbe Apparat benutzt werden, ein und dieselbe Lichtquelle, ein und derselbe Ausschnitt, in welchen die betreffende Marke gefügt wird, ein und dieselbe Raumhelligkeit. Aber auch die verschiedenen Marken dürfen nicht ungleich hell sein. Vielmehr ist eine solche Beschaffenheit herzustellen, daß die Leuchtdichten mindestens bezogen auf die Gesamtmarkenfläche gleich sind. Eine gewisse Pedanterie der Helligkeitsübereinstimmung wird durch andere unlängst in unserem Institut durchgeführte Arbeiten nahegelegt (D. Trincker). In diesem Zusammenhang sei auch auf die Arbeit von A. Prandtl hingewiesen.

Wenn wir nun darangehen wollen, das bisher Gesagte im einzelnen experimentell nachzuprüfen, so haben wir uns damit eine nicht ganz einfache Aufgabe gestellt. Es hieße am Kernpunkt des Themas vorbeigehen, wollten wir statistische Untersuchungen über die Lage des Nahpunkts unternehmen. Es läßt sich etwas individuell so sehr Unterschiedliches wie der Schwellenbereich des Unscharf-Sehens nicht im Rahmen einer Statistik erfassen. Wir möchten daher nur ein paar besonders charakteristische Tabellen der Arbeit anfügen und im übrigen unseren Gesamteindruck zusammenfassend darstellen.

Als Testfiguren benutzten wir: A = einfacher Strich von 0,3 mm Breite durch ein Doppelloch (nach Scheiner) zu betrachten. B = doppelter Strich (je 0,3 mm Breite, in 0,7 mm Abstand) bis zum Auftreten von Beugungsstreifen zu betrachten. C = Strichgitter nach U. Gross (Strichdicke 0,3 mm, Abstand 0,7 mm). D = Original-Duane-Marke (nach Fuchs). E = Leseprobe (Antiqua-Lexikon-Seite, Buchstaben von 0,3 mm Strichbreite).

Zunächst fiel auf, daß „richtiges", d. h. maximales Akkommodieren nicht sofort von jeder Person und in jedem Falle geleistet werden kann, sondern daß ein mit mehr oder weniger großen Schwierigkeiten verbundenes Erlernen dieser Einstellung häufig erst notwendig ist[1]. Bei den ersten Vorversuchen wurden von den Versuchspersonen oft Punkte angegeben, die ungefähr dem normalen Leseabstand entsprachen. Man könnte also etwa einen „funktionellen" von einem „wahren" Nahpunkt unterscheiden. Der letztere würde den bei *maximaler* Akkomodation zu erhaltenden Punkt darstellen, der aber in Wirklichkeit immer nur näherungsweise ermittelt wird. Tatsächlich besteht — bei den verschiedenen Versuchspersonen in recht verschiedenem Maße — eine ausgesprochene Tendenz, sich der extremen Beanspruchung des Akkommodationsapparates zu widersetzen. Dies ist ein allgemeines biologisches Prinzip: Leistungen werden möglichst in mittleren Bereichen der Funktions- bzw. Anpassungsfähigkeit ausgeführt und die Extremlagen unter natürlichen Bedingungen stets vermieden. Der „mittlere Leseabstand" stellt ein Funktionsoptimum der Naheinstellung des Auges dar. (Beispiel: Tabelle 1a—b.)

[1] Diese unsere Feststellung hinsichtlich der Akkommodation entspricht den Befunden von E. G. A. van Beuningen bezüglich der Tiefensehschärfe und Dunkeladaptation.

Die Versuche der Spalten a und b wurden im Abstand von 5 min hintereinander bei derselben Versuchsperson ausgeführt. Es waren die ersten bei dieser Versuchsperson. Bei Spalte a überwiegt die Einstellung auf den „funktionellen" Nahpunkt, bei b auf den „wahren". Die Tabelle zeigt sehr schön, wie die Einstellung auf den „wahren" Nahpunkt von den Versuchspersonen erst gelernt werden muß. Mit zunehmender Übung gelingt sie immer besser.

Zu jedem Einzelversuch gehört eine Ablesung bei Annäherung (I) und eine bei Entfernung (II). Zwischen beiden Ablesungen wurde eine Pause von 2 min eingeschaltet, während derer die Augen von der Versuchsperson geschlossen wurden. Der Schwellenbereich befindet sich also zwischen diesen beiden Werten.

Tabelle 1 (Marke A).
Versuchsperson I. T.

a		b	
I	II	I	II
14,0	29,5	12,5	13,0
19,5	35,0	13,0	13,0
23,0	22,0	11,0	14,0
14,5	32,0	8,0	10,0
12,0	19,0	9,5	12,0
14,5	20,0	11,0	11,0
13,5	19,0	9,0	9,5
13,5	20,0	9,0	10,0
15,5	20,0	9,5	10,5

Tabelle 2.
Versuchsperson W. K.

D		A	
I	II	I	II
14,5	28,0	10,0	40,5
13,0	30,0	10,0	42,5
13,5	29,0	10,0	39,5
12,0	28,5	10,5	41,5
12,0	30,0	10,0	40,0
13,0	30,0	12,0	42,0
11,5	30,0	11,0	41,0
11,5	30,0	13,5	40,0
12,5	30,0	10,5	41,0
12,0	30,5	11,5	41,0

Wir führten alle Versuche in „vor- und rückläufigem" Ableseverfahren aus. Dabei zeigte sich bei manchen Versuchspersonen, daß bei Bewegung der Testmarke vom Beobachter weg z. B. der Doppelstrich bei Versuch A noch 10 cm in das Akkommodationsgebiet hinein gesehen wurde. Als besonders krasses Beispiel möge Tabelle 2 dienen.

Hier ließe sich die Frage aufwerfen: ist dies eine echte corticale „Gestaltperseveration", oder ist es die Tendenz, nicht optimal zu akkommodieren, beim Fernerrücken der Marke noch stärker als bei der Annäherung? Letzteres könnte seine Ursache darin haben, daß die Sehrinde das Doppelbild (Scheiner) oder unscharfe Bild (Punkte bei der Grossschen Marke) weiter „für die *richtige* Abbildung hält" und die Akkommodation entsprechend „fehlerhaft steuert", d. h. nicht maximal einstellt. Dieser Einstellung käme noch das Fehlen der großen Anstrengung, die bei maximaler Akkommodation nötig wäre, entgegen. Das Phänomen entstünde also bei ungenauer Akkommodation. Ein derartiges Perseverieren der Wahrnehmung des „falschen Bildes" bei *scharfer* retinaler Abbildung ist undenkbar. Auf alle Fälle haben wir bei der Beurteilung der Versuche mit diesen Faktoren zu rechnen.

Die Tabellen 3 und 4 sind als typisch herausgegriffen, und wir möchten an ihnen noch einmal kurz das bereits im Zusammenhang

Gesagte zeigen. Vorauszuschicken ist, daß alle Versuche an „ungeübten" Versuchspersonen durchgeführt wurden, für objektive Nahpunktbestimmung also nicht zu gebrauchen wären, da sie hierfür zu stark streuen. So sehen wir z. B. in Tabelle 3 ein Heranrücken des Nahpunkts von Versuchsreihe zu Versuchsreihe. Die Verschiedenheit der

Tabelle 3. *Versuchsperson W. F.*

A		B		C (Punkte)		C (Arkaden)		D		E	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
16,5	15,0	19,0	16,0	15,0	15,0	28,0	22,0	11,0	10,5	9,5	9,0
14,5	10,0	23,0	20,0	16,5	16,0	28,0	22,5	10,5	10,5	9,0	9,0
15,5	10,0	17,0	16,0	13,5	15,0	26,0	24,5	10,5	10,0	9,0	10,0
14,0	15,5	14,0	13,5	13,0	15,0	22,5	24,0	11,0	10,0	10,0	9,5
12,5	10,0	16,0	14,0	15,0	14,0	28,0	22,5	11,0	10,0	9,5	9,0
14,5	10,0	17,0	13,0	14,5	14,5	23,0	22,5	10,5	10,0	8,0	8,5
16,0	10,0	18,0	15,0	16,0	15,0	24,0	25,0	11,0	10,0	7,5	8,5
14,0	9,0	16,5	16,0	17,0	18,0	28,5	25,0	11,5	9,5	8,5	9,5
15,0	10,5	19,5	15,0	15,5	18,0	25,5	27,0	11,0	10,0	7,0	9,0
8,0	10,0	18,0	14,0	19,0	20,0	28,0	26,5	11,0	10,0	9,5	9,0

Tabelle 4. *Versuchsperson D. T.*

A		B		C (Punkte)		C (Arkaden)		D		E	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
13,0	17,5	10,0	10,5	5,0	5,5	10,0	11,0	12,0	13,5	11,0	11,0
12,0	13,5	10,0	11,0	5,5	6,0	9,5	10,0	11,5	13,0	10,5	11,5
12,0	12,5	11,5	12,0	6,0	6,5	8,0	11,0	12,0	12,0	10,0	12,0
12,0	12,0	11,0	11,0	6,0	6,5	9,0	10,5	11,5	12,5	11,0	10,5
12,0	12,5	10,0	11,0	6,0	7,0	8,5	10,5	12,0	12,5	10,0	11,0
12,0	12,0	10,5	11,5	6,0	6,5	7,0	11,5	12,0	12,5	9,5	10,5
11,0	12,0	10,5	11,5	5,5	6,5	9,0	11,0	11,5	12,0	10,5	11,5
12,0	12,5	10,5	11,5	5,5	6,5	9,0	14,5	11,0	12,5	9,5	12,0
12,5	12,5	10,5	11,5	6,0	6,5	9,5	11,0	11,5	12,0	10,0	11,0
12,0	12,0	11,0	11,5	5,5	6,0	9,0	13,0	11,5	12,5	11,0	11,5

Werte ist also nicht nur durch die Testmarken bedingt. Betrachten wir die Werte bei der uns hier besonders interessierenden GROSSSchen Marke, so müssen wir sagen, daß sie aus den erwähnten Bedingungen heraus zwar stark streuen, aber im richtigen Bereich liegen, bei einiger Übung also bei dieser Versuchsperson wahrscheinlich genaue Werte geben würden. Anders bei Tabelle 4: Hier wird das Auftreten der Punkte zweifellos „zu spät" gesehen. Der Vergleich mit den 4 anderen Methoden zeigt, daß der Nahpunkt für diese Versuchsperson zwischen 10 und 12 cm liegen muß, er beim Sehen der Punkte also bereits überschritten ist.

Wir folgern hieraus, daß die Brauchbarkeit der Methode also nicht für alle Versuchspersonen dieselbe ist und möchten diese individuelle Verschiedenheit bei den Versuchspersonen inneren Bedingungen, eben den „Gestaltkräften" zuschreiben, denn eine physikalische Erklärung können wir hierfür nicht geben.

Abschließend möchten wir feststellen, daß die Möglichkeiten des bei unscharfer Abbildung Gesehenen infolge der Wirkung der Kontrast- und Integrationsprozesse äußerst mannigfaltig sind bei gleichen physikalischen Bedingungen in der Außenwelt. Dies ist für einige andere Fälle unscharfer Abbildung bereits beschrieben worden. Es ist aber auch bei der Nahpunktbestimmung zu berücksichtigen, daß die individuellen Verschiedenheiten der corticalen Verarbeitung des retinalen Materials phänomenologisch mehr bieten können als durch die geometrische Optik vorauszusehen ist.

Zusammenfassung.

Ausgehend von einer neu angegebenen Methode der Nahpunktbestimmung (U. Gross) wird der Versuch unternommen, die veränderten Wahrnehmungsbedingungen bei unscharfer Abbildung darzustellen. Die bekannten Testmarken zur Nahpunktbestimmung werden aus diesem Gesichtspunkt heraus betrachtet und verglichen. Abschließend wird darauf hingewiesen, daß bei einer exakten Nahpunktbestimmung auch die Kontrast- und Integrationserscheinungen Beachtung finden müssen.

Literatur.

Abderhalden, E.: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Bd. XV, S. 521. — Adelung, J. Ch.: Schnelle subjektive Überprüfung astigmatischer Zylinderkorrektionen. Vortrag, Ophthalmologenkongr. Leipzig, Oktober 1952. — Beuningen, E. G. A. van: Die Änderung der Sinnesleistungen durch Übung in ihrer Bedeutung für klinisch-ophthalmologische Untersuchungen. Graefes Arch. **149**, 460 (1949). — Comberg, W.: Über irregulären Linsenastigmatismus. Arch. Augenheilk. 88, 1 (1921). — Donders, F. C.: Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Wien 1866. — Fuchs, E.: Lehrbuch der Augenheilkunde, 18. Aufl. Wien 1945. — Gottschaldt, K.: Über den Einfluß der Erfahrung auf die Wahrnehmung von Figuren. II. Psychol. Forsch. **12**, 1 (1929). — Gross, U.: Über die Akkommodationsbreite in den verschiedenen Lebensaltern unter Pilokarpin. Inaug.-Diss. Greifswald 1951. — Hess, W. R.: Vom Lichtreiz zur bildhaften Wahrnehmung. Helvet. physiol. Acta **10**, 395 (1952). — Hildebrandt, H.: Experimentelle Untersuchungen über das Sehen bei nicht-optimaler Akkommodation. Psychol. Forsch. **6**, 113 (1925). — Köhler, W.: Psychologische Probleme. Berlin 1933. — Koffka, K.: Psychologie der optischen Wahrnehmung. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. XII/2, S. 1215—1244. — Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, S. 677. Berlin u. Wien 1943. — Metzger, W.: Gesetze des Sehens. Frankfurt a. M. 1936.—

PORTERFIELD, W.: Treatise on the eye, the manner and phaenomena of vision. Edinburgh 1759. — PRANDTL, A.: Über gleichsinnige Induktion und die Lichtverteilung in gitterartigen Mustern. Z. Sinnesphysiol. **58**, 263 (1927). — RENSCH, B.: Psychische Komponenten der Sinnesorgane. Eine psycho-physische Hypothese. Stuttgart 1952. — TRINCKER, D.: Hell-Dunkel-Anpassung und räumliches Sehen. 1. u. 2. Mitt. Pflügers Arch. **257**, 48, 87 (1953). — TSCHERMAK-SEYSENEGG, A. v.: Einführung in die physiologische Optik, S. 6—11. München 1942. — WERTHEIMER, M.: Gestaltpsychologische Forschung. In: Einführung in die neuere Psychologie, herausgeg. v. E. SAUPE (Bd. 3 des Handbuches der neueren Erziehungswissenschaften). Osterwieck 1926. — WOHLFAHRT, E.: Der Auffassungsvorgang an kleinen Gestalten. Neue psychol. Stud. **4**, 347 (1932). — YOUNG, TH.: On the mechanism of the eye. Philos. Trans. **1** (1801).

Dozent Dr. DIETRICH TRINCKER,
Physiol. Institut, Greifswald, Rubenowstr. 3.

STENGEL

ULTRAVID-HEYL

GEGEN NACHTBLINDHEIT UND BLENDUNGSGEFAHR

ULTRAVID
gegen
Blendungsgefahr
bei Kraftfahrern
und
Nachtsehschwäche.

Packung zu 20 Kapseln
DM 4,80
Apoth. Verk. m. U.

Heyl

HEYL & CO. CHEM.-PHARM. FABRIK · BERLIN-STEGLITZ u. HILDESHEIM

Paul Ehrlich

Von

Martha Marquardt

Mit einer Einleitung

von

Sir **Henry H. Dale**
O.M., G.B.E., M.D., F.R.S.

Mit 54 Abbildungen
XXII, 229 Seiten Gr.-8°. 1951
Bibliophiler Pappband DM 15.—

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

DR.WINZER

In unseren Spezialpräparaten

AUGENTROPFEN

Atropinol / Biseptol / Boro-Atropin
Boro-Pilocarpin / D.F.P.-Öl / Dulcargan
Mydrial / Ophtopen-Öl / Ophtopur
Pilocarpol

AUGENSALBEN

Bisrenin / Boro-Hexamin / Dulcargan
Mydrial cum Atropin / Ophtopur
Ophtosept / Peniazol / Penicillin
Penimycin

halten wir Mittel zur Verfügung, die in dem chemischen Aufbau der Wirkstoffe und den physikalischen Konstanten der Zubereitungen wie osmotischer Druck und Wasserstoffionenkonzentration bei den Collyrien und dem Aufteilungsgrad bei den Salben den speziellen Anforderungen der Augenheilkunde entsprechen. Die Präparate werden steril geliefert und bleiben auch im Anbruch steril.

Zuverlässig Bewährt Wirtschaftlich

DR. WINZER / KONSTANZ
CHEMISCH-PHARMAZEUTISCHE FABRIK

Literatur und Muster auf Anforderung

Diesem Heft liegen zwei Prospekte des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Verantwortlich für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin W 35, Reichpietschufer 20. — Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Printed in Germany.